Aus der medizinischen Klinik des städtischen Krankenhauses
(Clemenshospital) zu Münster i. W.
Dirigierender Arzt: Professor Dr. Arneth.

# Ueber Dyspraxia intermittens angiosclerotica sive angiospastica verschiedener Organe.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

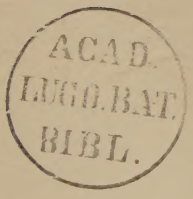
in der

Medizin und Chirurgie

der hohen medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. B.




vorgelegt von

**Fritz Katz**
approbierter Arzt zu Essen a. R.

---

Berlin 1910
Emil Ebering
Mittelstraße 39.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg i. B.

Dekan: Geh. Hofrat Prof. Dr. **von Kries.**
Referent: Prof. Dr. **de la Camp.**

Meinen lieben Eltern.

## Einleitung und historische Bemerkungen.

Erst eine relativ kurze Zeit ist es her, als man auf das Krankheitsbild des „intermittierenden Hinkens“ aufmerksam wurde; früher hatte man demselben keine Beachtung geschenkt, und an seiner Stelle waren die verschiedensten Krankheiten, wie Neuralgien, Ischias, Rheumatismus, gichtische Beschwerden, vasomotorische Neurosen, Spinalleiden, Plattfußbeschwerden u. a. diagnostiziert worden. Auffallenderweise folgte in den meisten Fällen, wo das Leiden außerordentlich hartnäckig jeder Therapie trotzte, nach mehr oder minder kurzer Zeit eine spontane teilweise oder totale Gangrän einzelner oder mehrerer Extremitätenabschnitte. Aber diese Gangrän brachte man mit den vorausgegangenen Beschwerden nicht in kausalen Konnex, bis man durch eigentümliche Umstände darauf aufmerksam wurde, daß es sich um ein selbständiges Krankheitsbild handelt, welches bei weiterer Entwicklung zur Extremitätengangrän führt.

Im Jahre 1831 erregte eine Veröffentlichung des französischen Veterinärs Bouley unter den Tierärzten großes Interesse, und es folgten dieser ersten rasch eine ganze Anzahl weiterer Publikationen, welche diejenige Bouleys zum Teil bestätigten, zum Teil korrigierten. Bouley sah bei einem in der Ruhe vollkommen gesund und leistungsfähig aussehenden Pferde folgende Erscheinungen: Wurde das Tier, vor einen Wagen gespannt, angetrieben, so war zunächst an Gangart und Geschwindigkeit nichts Besonderes zu bemerken. Nachdem es aber etwa eine Viertelstunde hatte laufen müssen, begann es plötzlich das Tempo, trotz

wiederholten Antreibens, immer mehr zu verlangsamen. Erlaubte man ihm nun kurze Zeit die langsame Gangart, so erholte es sich bald und lief wieder rascher. Gab man ihm aber die Peitsche, so fing es an, auf den Hinterfüßen zu hinken, sah sich ängstlich nach dem Hinterteil um, stürzte dann schließlich schweißbedeckt zusammen. Jeder Versuch aufzuspringen, mißlang, das Tier fiel von neuem, da die Hinterbeine ihren Dienst versagten. Erst nach einer Pause von fünf Minuten bis zu einer Viertelstunde gelang es ihm, sich zu erheben. Einmal auf den Füßen, war es wieder zu normaler Arbeitsleistung imstande. Aber schon nach einigen Minuten begann das Spiel von neuem; das Tier war für den Dienst vollkommen unbrauchbar geworden. Bouley machte die Sektion des Pferdes. Er fand als Ursache einen adhärenden Thrombus, der die Hauptarterien der Hinterextremitäten zur Obliteration gebracht hatte. Einige Zeit später beobachtete Bouley einen zweiten solchen Fall, in welchem die Ursache als eine andere, ein Aneursyma dissecans des betreffenden Arterienstammes festgestellt wurde. Bouley legte dem Krankheitsbilde den Namen „claudication intermittente“ bei und bezeichnete als direkte Ursache dafür eine durch die Verengung resp. den Verschluß des Gefäßlumens zustande gekommene mangelhafte Blutversorgung der betreffenden Glieder, wobei der Kollateralkreislauf wohl für die Ruhe, nicht aber bei Inanspruchnahme und dadurch erhöhtem Blutbedarf genüge. Die Folge sei die, daß die Muskulatur ihren Dienst versage. Der Veröffentlichung Bouleys folgten bald solche von anderen Tierärzten, welche im wesentlichen dessen Beobachtungen bestätigten und in bezug auf die Ursache des Symptomenbildes zum gleichen Resultat kamen.

Im Jahre 1856 sah der französische Arzt Charcot einen Patienten, welcher darüber klagte, daß er nach kurzem Gehen in regelmäßigen Intervallen in einem Beine Ermüdung und krampfartige Schmerzen verspüre und durch sie zum

Stehenbleiben gezwungen werde. Nach kurzem Ausruhen gingen sie vorbei, kämen aber beim Weitergehen sehr bald wieder. Der Kranke hatte 21 Jahre vorher einen Schuß in den betreffenden Oberschenkel bekommen. Bei der Sektion des bald ad exitum gekommenen Mannes fand sich die Kugel im Oberschenkel. Durch sie war die a. und v. femoralis verletzt, es hatte sich ein Aneurysma arteriovenosum und von diesem aus ein thrombotischer Verschluß des peripheren Arterienteiles gebildet. Charcot bestätigte daraufhin Bouleys Erklärung, wonach der bei Inanspruchnahme mangelhaft mit Sauerstoffblut versorgte Muskel schmerzhafte ischämische Kontraktionen mache, und übernahm auch den Namen „claudication intermittente". Charcots eigene weitere Beobachtungen und die seiner Schüler erweiterten seine Anschauungen über die der Erkrankung zugrunde liegenden Veränderungen; er kam zu der Ueberzeugung, daß in den meisten Fällen nicht ein Trauma mit seinen Folgen, sondern eigentliche krankhafte Prozesse in der Gefäßwand an der Lumenveränderung Schuld trügen. Da er in mehreren Fällen im Urin Zucker fand, in anderen aber in der Anamnese Syphilis festzustellen war, so betrachtete er vor allem Diabetes, dann Syphilis als ätiologische Hauptfaktoren für die „claudication intermittente", ja er betrachtete letztere geradezu als Vorläufer und erstes Anzeichen von Diabetesgangrän.

Trotzdem bereits Charcot auf die dem Symptomenkomplex des „intermittierenden Hinkens" eigene weittragende Bedeutung aufmerksam machte, waren es in den folgenden Jahrzehnten nur ganz vereinzelte Autoren, welche sich mit demselben beschäftigten; nur in Frankreich erschien eine Anzahl Publikationen, welche jedoch alle über Charcots Standpunkt nicht hinauskamen. 1867 beschrieb Nothnagel zum ersten Male dasselbe Krankheitsbild an der oberen Extremität. Auch hier handelte es sich um einen, wie sich

später herausstellte, vollkommen atypischen Fall. Als Ursache fand sich eine Thrombose der a. brachialis.

Unabhängig von den bis dahin erfolgten Veröffentlichungen schildert Bieganski in seiner polnischen „Diagnostik der inneren Krankheiten" einen Zustand, in welchem die Patienten in der Ruhe alle Bewegungen mit den Extremitäten ausführen können. Müssen sie aber gehen, so wird nach kurzer Zeit der Gang schwerfällig, hinkend, schleppend, die Schritte kleiner, schließlich unmöglich. Auch er erwähnt einen Fall mit analogen Symptomen an der oberen Extremität, und nennt den Krankheitszustand: „Muskelinsuffizienz durch Arteriosklerose".

Im Jahre 1898 erschien nun von Erb in Heidelberg eine umfassende Arbeit, in welcher er unter Verwertung der bis dahin in der Literatur niedergelegten Fälle 13 eigene beschrieb; bald folgten noch mehrere Arbeiten desselben Autors, in einer derselben führt er 45 selbst beobachtete Fälle an; die Erkrankung ätiologisch auf eine ganz neue Basis stellend, wies er als fast ausschließliche Ursache die Arteriosklerose nach, welche nun ihrerseits durch die verschiedensten Schädigungen entstehen könne. Durch diese Schriften zeigte er, daß die Erkrankung, welcher er den Namen „Dysbasia intermittens angiosclerotica" beilegte, gar nicht die große Seltenheit sei, als welche sie vorher betrachtet worden war.

Durch den Nachdruck, mit welchem Erb das Thema behandelte, gelang es ihm, für dasselbe das Interesse weiterer Kreise zu erregen. Von da ab folgen einander zahlreiche Veröffentlichungen, so von Goldflam, Idelson, Higier, Hagelstam, Sänger, Oppenheim u. a., darunter auffallend viele von russischen und baltischen Autoren. Vor allem sind es Neurologen, denen sich die lange Zeit vom Arzte vergeblich behandelten Kranken wegen ihres „Nervenleidens" zuwandten. Es erschienen Berichte über „intermittierendes Hinken" des Herzens, des Gehirns,

des Rückenmarks, der Zunge, des Darmes usw. Man fand atypische Fälle, lernte aber bald, auch die Atypien enger zu umgrenzen. Schließlich kam man zu dem Resultat, daß es sich gar nicht um eine einzige, in sich geschlossene Erkrankung handelt, sondern daß drei verschiedene, einander verwandte Krankheitsformen unter denselben Symptomen einer intermittierenden Funktionsbehinderung einhergehen. Ferner fand man, daß die arteriosklerotische Gefäßveränderung allein zur Erklärung für das Zustandekommen einer solchen nicht genüge, sondern daß auch noch weitere, „nervöse", „funktionelle" Faktoren mit im Spiele sein müßten.

## Einteilung und Symptomatologie.

Schon Erb und Goldflam fiel es auf, daß in manchen Fällen von intermittierendem Hinken, wo subjektiv vollkommen typische Beschwerden vorhanden waren, der objektive Befund mit diesen nicht in Einklang zu bringen war. Das Verdienst Déjérines und Oppenheims ist es nun, gezeigt zu haben, daß es zwei Formen der Erkrankung gibt, welche nicht nur auf ihr anatomisches Substrat, sondern auch in bezug auf Prognose, Erkrankungsdauer und Erfolg der Therapie, sowie auch ihr Vorkommen in bezug auf Lebensalter und topographische Ausbreitung von der häufigsten, der „Charcot-Erbschen" Form verschieden und scharf abzugrenzen sind.

Es ergibt sich also die Einteilung in folgende drei Formen, welche indessen nicht selten miteinander kombiniert auftreten:

1. Die „klassische", „Charcot-Erbsche" Form.
2. Die „angioneurotische", gutartige Form Oppenheims.
3. Die „Déjérinesche" Form, „claudication intermittente de la moëlle épinière resp. des centres nerveux", „claudicatio intermittens medullaris".

### „Charcot-Erbsche" Form.

Ich wende mich zunächst zur Betrachtung der am frühesten gekannten und zuerst beschriebenen Form, für welche der Name „Charcot-Erbsche Form" allgemein

gebräuchlich geworden ist. Während über hierher gehörige Erkrankungen der unteren Extremitäten zahlreiche Berichte vorliegen, sind es an der oberen nur etwa zwölf Fälle, und solche über das Auftreten entsprechender Symptome an anderen Organen sind ganz vereinzelt.

### Dyspraxia angiosclerotica cruris, Dystasia Erb.

Wegen seines typischen Befundes sei hier die Krankengeschichte eines 1899 von Graßmann mitgeteilten Falles, wo beide unteren Extremitäten von dem Leiden ergriffen wurden, angeführt:

„Ein etwa 60jähriger Mann, der Zeit seines Lebens viel geritten, vom 15. Jahre ab starker Raucher gewesen ist (lange Jahre 100, später 50 bis 60 Zigaretten täglich), häufige Alkohol- und sexuelle Exzesse begangen und mit 20 Jahren Syphilis erworben hat, spürt schon einige Zeitlang „Taubsein" in den Füßen; bei einer Anstrengung bekommt er plötzlich einen heftigen Schmerzanfall im linken Oberschenkel, der zunächst als „Muskelzerreißung" aufgefaßt wird. $^1/_2$ Jahr später bekommt Patient eine Affektion des linken Kniegelenkes mit Schwellung desselben, welche nur langsam zurückgeht, nach kurzem aber rezidiviert und sich erst nach einigen Monaten soweit bessert, daß Patient wieder einigermaßen gehen kann. $^1/_2$ Jahr darauf urplötzlich wieder heftige Schmerzen im linken Bein, besonders im Unterschenkel. Das Bein wird „leichenblaß bis hinauf zum Poupartschen Band, eiskalt, ohne Puls" gefunden und eine schwere Thrombose konstatiert. Das Bein erholt sich trotz der anfänglich schlechten Aussichten vollkommen, so daß der Puls wieder in der Kniekehle fühlbar wird. Zurück bleibt folgender Zustand: In der Ruhe keine Schmerzen, alle Bewegungen ohne Hinderung. Ständiges Kältegefühl und Taubsein in den Füßen. Auf ebenem Wege bis zu $^1/_2$ km

Gehen möglich. Dann treten heftige Schmerzen in der linken Wade ein, die dem Patienten zum Ausruhen zwingen, worauf sie nachlassen. — Nach einem Vierteljahr plötzlich auch im rechten Bein „Wadenkrämpfe“. Im Anfall ist der rechte Fuß blaß und kalt. Nach mehrwöchentlicher Behandlung kann Patient etwa 200 Schritt gehen, dann stellen sich die „Wadenkrämpfe“ ein. Nach kurzer Ruhepause verschwinden sie, um nach abermals 200 Schritten von neuem aufzutreten. Die Schmerzen kommen plötzlich, beiderseits gleichzeitig, so heftig, daß Patient die Muskelkontraktion zu fühlen glaubt. Die Beinmuskulatur findet sich im Verhältnis zum Körperbau des Patienten etwas schlaff. Die peripheren Arterien sind geschlängelt und verhärtet, der Radialpuls hart und voll, oft arythmisch, in den Fußarterien kein Puls. An den Füßen, die beständig, besonders in der Gegend der großen Zehe, kühl und cyanotisch sind, hat Patient ständig das Gefühl des Pelzigseins und der Kälte. Nervendruckpunkte sind nicht vorhanden, die Reflexe und Sensibilität normal, kein Romberg. Im Urin kein Eiweiß und kein Zucker. Während der Behandlung fällt der Nagel der zweiten rechten Zehe ab und regeneriert sich. Auf Jodkali und symptomatische Behandlung hat Graßmann in diesem Falle eine ziemlich erhebliche Besserung erzielt, doch hat er den Fall später aus den Augen verloren, so daß er über den endgültigen Ausgang nicht zu berichten weiß.“

In dieser Krankengeschichte finden sich alle die anamnestischen Daten, subjektiven und objektiven Anomalien, welche für die „Dysbasia intermittens angiosclerotica Erbs“ als typisch bezeichnet werden. Nach Erb und Bing stößt man in der Anamnese regelmäßig auf die Angabe, daß das Leiden mit anfallsweisen, von der Lokomotion abhängigen Parästhesien begonnen habe. Als solche werden angeführt Hitze- oder Kältegefühl, Einschlafen und Kriebeln der Extremität, bei welchen sich cyanotische oder livide, marmorierte oder leichenblasse Färbung einstellte, welche

während des „Kriebelns“ am deutlichsten wahrzunehmen ist. Erst später folgen dem Kriebeln und Einschlafen die ebenfalls nur von dem Gebrauch des Gliedes abhängigen heftigen Schmerzanfälle, bei denen der Patient das Gefühl von „Krämpfen“ zu haben behauptet.

Objektiv ist dabei nach Erb der Befund für das Auge folgender: „Die Füße und Unterschenkel sind kalt, blaurot cyanotisch, besonders wenn sie längere Zeit herabhingen, kleine erweiterte Hautgefäßchen schimmern überall hindurch, die Haut ist trocken, welk, die Nägel oft in ihrem Wachstum gestört; vorübergehend können auch rote Flecken in den mehr cyanotischen Teilen auftreten, ein marmoriertes Aussehen entstehen. Oder es treten ganz blasse, anämische Stellen auf, ganze Zehen — einzeln oder zu mehreren — werden bleich, leichenähnlich, eiskalt, für kürzere oder längere Zeit, und gewinnen dann unter „Prickeln“ und „Kitzeln“ ihre frühere rote oder cyanotische Färbung wieder. — Bei einiger Ruhe, im warmen Bett können alle diese Erscheinungen fehlen!“

Wenn die Kranken gehen, ist in den meisten Fällen eine Zeit lang an ihrem Gange etwas Auffallendes nicht zu bemerken. Aber schon nach kurzem Marsche tritt das Gefühl des Kribbelns, Einschlafens und der Kälte auf, dem beim Weiterlaufen rasch die Krämpfe folgen. Dem Kranken, der bereits zu hinken begonnen hat, wird durch sie das Gehen zur völligen Unmöglichkeit, versucht er es trotzdem, so versagen die Beine ihren Dienst, er stürzt widerstandslos zusammen. Gönnt er sich aber Ruhe, so sind schon nach wenigen Minuten die Erscheinungen, in vielen Fällen sogar die oben angeführten, objektiv festzustellenden vasomotorischen Störungen spurlos verschwunden. Der Kranke kann wieder weiterlaufen. Aber nach einem dem ersten gleichen Intervall treten die Paraesthesien und Schmerzen, sowie die Cyanose, Kälte usw. von neuem auf. Und so wiederholt sich das Bild in regelmäßigen Zwischenräumen; der anfallfreie

Intervall bleibt eine Zeit lang gleich, nimmt dann aber erst langsam, dann immer rascher an Dauer ab, bis zuletzt die Schmerzen schon bei dem geringsten Versuche, die Beine zu bewegen, in heftigster Weise sich einstellen.

Der wichtigste palpatorische Befund nun, der in Fällen, welche dies Symptomenbild darbieten, zu erheben ist, ist das Verhalten der Pulse in der a. tibialis posterior und der a. poplitea oder gar der a. femoralis. Denn nach Erb ist das Charakteristische der Erkrankung das Fehlen des Pulses, zum mindesten aber eine bedeutende Abschwächung desselben in einer oder in beiden Fußarterien. Erb vermißte unter 15 Fällen von einseitigem intermittierenden Hinken bei 13 beide Pulse; in einem war der Puls in der a. dorsalis pedis nicht vorhanden, und war in der a. tibialis posterior sehr schwach, im letzten Falle waren beide Fußpulse sehr schwach, kaum fühlbar. Bei diesen Kranken fehlten auch am noch symptomfreien Bein in zwei Fällen beide, in vier ein Puls; mehrfach war er auch an der a. poplitea, einige Male selbst an der a. femoralis der kranken Seite nicht zu fühlen. Von 30 Fällen doppelseitiger Affektion fehlten in 16 Fällen alle vier, in zwei drei, in sieben zwei, in einem nur ein Fußpuls. Bei den übrigen vier Patienten waren die Pulse wohl alle fühlbar, aber sehr schwach.

Dieses wichtige Verhalten der Fußpulse veranlaßte verschiedene Autoren, auf dasselbe bei einer großen Zahl von Patienten zu achten und seine Beziehungen zum intermittierenden Hinken zu ergründen. Da fand nun Erb unter 700 Kranken nur viermal solche Anomalien. Goldflam fand unter 200 ebenfalls vier, Tobias bei Kontrolle aller Patienten in sieben Monaten nur einen Fall; zugleich stellte sich heraus, daß nur ganz vereinzelt Pulslosigkeit ohne Beschwerden vorkommt. Tobias glaubte solche Fälle so erklären zu müssen, daß hier entweder die Gefäße das Durchfühlen der Zirkulation nicht gestatten, oder daß diese in tiefen, der Palpation nicht zugänglichen Gefäßen stattfinde.

In der Regel boten die Personen, bei denen Fehlen der Fußpulse festgestellt wurde, auch die typischen Symptome der „Dysbasia“ alias „Dyspraxia cruris angiosclerotica intermittens“.

Verbunden mit diesem Verhalten der Pulse zeigen sich nun die fraglichen Arterien bei der Palpation als stark verhärtete und geschlängelte Stränge; und zwar nicht nur die a. tibialis posterior und a. dorsalis pedis, sondern fast immer auch die a. poplitea und a. femoralis sind deutlich als sklerotisch erkrankt zu fühlen.

Tobias glaubt, daß bei nachweisbarer Arteriosklerose der Beinarterien das Fehlen des Pulses in der a. tibialis posterior allein schon pathologisch sei, nicht immer aber isolierte Pulslosigkeit der a. dorsalis pedis; die wenigen Patienten, wo er letztere feststellte, waren bis auf einen beschwerdefrei. Dieser klagte über „Plattfußbeschwerden“, die anfänglich gegen die Therapie renitent schienen, schließlich aber doch durch die entsprechenden Maßnahmen beseitigt wurden.

Das Verhalten der Reflexe wurde in allen Fällen von angiosklerotischer Dysbasie, bei denen nicht zugleich ein Spinal- oder peripheres Nervenleiden nachweisbar war, normal gefunden, desgl. dasjenige der Sensibilität, nur an den cyanotischen Stellen erschien diese manchmal etwas herabgesetzt.

Ueber die Häufigkeit der oben genannten vasomotorischen Störungen, der Kälte, Blässe, Röte oder Cyanose, berichtet Erb, daß er dieselben unter 43 Fällen 32 mal beobachtet hat. In einzelnen waren die „kalten Füße“ nur objektiv festzustellen, ohne daß sie subjektiv empfunden wurden. Dabei handelte es sich aber fast immer um einen geringen Grad der Erkrankung.

Was das Verhalten der Muskulatur der ergriffenen Extremität betrifft, so will Goldflam dieselbe relativ häufig etwas atrophisch gefunden haben, ein Befund, welcher von

Erb und anderen nicht bestätigt wurde; diese behaupten vielmehr, daß die Muskulatur des Gliedes vollkommen intakt sei, und eine Kraftverminderung oder Aenderung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit bei angiosklerotischer Dysbasie nicht vorhanden sei. Der nervus ischiadicus wurde bisweilen etwas druckempfindlich gefunden, niemals aber wurden eigentliche Druckschmerzpunkte nachgewiesen.

So typisch sie in der Regel auch sind, so passen indes nicht immer die Beschwerden, derentwegen die Kranken den Arzt aufsuchen, in das eben geschilderte „klassische" Schema. Erb sah unter seinen bis 1904 veröffentlichten 58 Fällen sieben, wo die Klagen etwas modifiziert waren. So sah er Ermüdung und Schwäche beim Laufen ohne Intermission. Gaben die Patienten nicht nach, so trat nach längerem Marsche sogar eher etwas Besserung ein. Oder es traten Ermüdung und Schmerz auf, ohne jedoch so stark zu werden, daß sie zum Stehenbleiben zwangen. Andere Male fanden sich Paraesthesien und Kältegefühl, Ermüdung und Schmerz in der Kniekehle, Spannung in den Waden, wiederum ohne die typische Intermission. Andere Patienten klagten über rasches Müdewerden beim Gehen, Fußgelenkschmerzen, Fußsohlenparaesthesien. Entscheidend für die Diagnose „Dysbasia Erb" war aber stets der objektive Befund: Sklerotische Veränderungen der Arterien, ganzes oder teilweises Fehlen der Fußpulse, Kälte der Füße und die vasomotorischen Störungen.

### Dyspraxia angiosclerotica brachii.

Während Fälle von intermittierendem Hinken der unteren Extremitäten hauptsächlich in den letzten $1^1/_2$ Jahrzehnten immer häufiger und in immer größerer Zahl beschrieben wurden, blieb die Anzahl der Veröffentlichungen über die analoge Erkrankung der oberen eine sehr geringe.

Im ganzen finden sich in der Literatur nur etwa 12 Fälle niedergelegt.

Zum ersten Male wurde eine derartige Beobachtung an der oberen Extremität im Jahre 1867 von Nothnagel beschrieben, welche eigentümlicherweise, gerade wie die erste Publikation Charcots über die „claudication intermittente", auf einer ganz atypischen Grundlage fußte: Es handelte sich um eine 25jährige, früher stark chlorotische Frau. Ohne ergründbare Ursache bekam dieselbe eine Thrombose der rechten a. axillaris, welche als harter, rundlicher, pulsloser Strang in der ganzen Achselhöhle deutlich palpierbar war. In der a. brachialis und ulnaris war nur mit Mühe ein ganz schwacher, in der a. radialis überhaupt kein Puls zu fühlen. Dagegen pulsierte die a. subclavia sehr kräftig. Die Frau bekam schon nach ganz kurzer, leichter Arbeit Müdigkeits- und Schwächegefühl, Kribbeln und bald darauf Schmerzen im rechten Arm, die sie zum Unterbrechen der Arbeit zwangen. Nach kurzer Pause konnte sie dieselbe von neuem aufnehmen. Aber nach einigen Minuten kehrten die Beschwerden wieder.

Embden teilt einen Fall mit, „wo eine Frau im Anschluß an ein normal verlaufenes Wochenbett die Symptome des „intermittierenden Hinkens" an beiden Armen bekam, und bei welcher alle vier Vorderarmpulse fehlten und, trotzdem die Beschwerden nach einiger Zeit sich verringerten, auch niemals wiederkehrten."

Weitere Dyspraxiaerkrankungen wurden bekannt durch Bieganski, Massaud, Oppenheim, Savory, Brissaud, Elzholz, Determann u. a. Wwedensky hatte folgenden typischen Fall:

„Ein 28jähriger Geistlicher, der am rechten Bein an Dysbasie litt, konnte auch mit dem rechten Arm nicht lange arbeiten, z. B. schreiben. Dann stellten sich Schmerzen in den Fingern und im Handgelenk ein. Zugleich trat am rechten Handgelenk erhöhte Schweißsekretion auf, ihr folgte

Kältegefühl am ganzen rechten Arm. Finger und Handgelenk wurden schon bei geringer Kälte blau. Nach wechselnder Stärke der Symptome bildeten sich an den Spitzen des rechten zweiten und dritten Fingers kleine kaum schmerzhafte Ulcerationen, welche bald abheilten, als sie entsprechend behandelt wurden. Am rechten Fuße wurde die dritte Zehe gangränos. Bei der Untersuchung fand sich in der a. radialis und ulnaris kein, in der a. brachialis sehr schwacher, in der a. axillaris aber normal kräftiger Puls."

Erb gibt folgende Schilderung: „Ein 32 jähriger Russe, Israelit, kam mit Klagen über häufiges Prickeln in den Fingerspitzen und Schmerzen an der Innenseite des linken Oberarms. Derselbe war starker Raucher und hatte 1899 Syphilis akquiriert. Seit 1901 litt er an intermittierendem Hinken links. 1905 trat auch intermittierendes Hinken rechts auf, zugleich auch obige Beschwerden. Erb fand damals den linken Radial-, ebenso auch Ulnar- und Brachialpuls weit kleiner als rechts."

Bing bestimmte in einem doppelseitigen Fall, welcher auch an „Dyspraxia cruris" litt, den Blutdruck nach Gärtner. Er fand denselben von den Normalwerten von 80—120 mm Hg an der rechten Hand auf 55, an der linken auf 60 mm Hg herabgesetzt.

Die geringe Zahl der bekannten Fälle von „Dyspraxia brachii" scheint dafür zu sprechen, daß es sich um eine außerordentlich seltene Erkrankung handelt. Zudem findet sich dieselbe mit wenigen Ausnahmen als Komplikation der „Dyspraxia cruris".

Die Symptome und Beschwerden stimmen denn auch, wie ich auch selbst in dem nachher zu beschreibenden Falle zu beobachten Gelegenheit hatte, mit denen der letzteren Erkrankung vollständig überein. Die Erscheinungen beginnen mit Kribbeln in den Fingerspitzen und Einschlafen der Hand und des Armes, in abhängiger Weise vom Gebrauch der Extremität. Nach mehr oder minder kurzer Inanspruch-

nahme des Armes stellen sich die Paraesthesien ein, die Hand ist oft ständig kühl oder wird es bei kurzem Gebrauch, und ist gegen niedrige Temperaturen weit mehr als eine normale empfindlich; bei geringer Kälte wird die Hand, die stets etwas blaß und livide ist, kalt und blau. Dieselben Erscheinungen treten auf, wenn der erkrankte Arm eine Zeit lang emporgehalten oder im Schlafe durch den Oberkörper belastet wird. Die Paraesthesien steigern sich, wenn der Extremität keine Ruhe gegönnt wird, rasch zu krampfartigen Schmerzen, welche im Daumen- oder Kleinfingerballen beginnen, nach dem Handgelenk ziehen und sich oft auf den ganzen Arm ausbreiten. Die Finger versagen ihren Dienst, der emporgehaltene Arm sinkt widerstandslos herab. Wird dem Gliede eine Ruhepause zuteil, so erholt es sich in wenigen Minuten und wird wieder gebrauchsfähig. Aber nach etwa gleich langer Inanspruchnahme treten Paraesthesien, vasomotorische Veränderungen und Schmerzen von neuem auf. So folgt sich, wenn dem Gliede nicht überhaupt Ruhe gestattet wird, Anfall und Pause in stetem Wechsel. Auch hier wird der anfallfreie Intervall von Mal zu Mal kürzer, bis nach einer für den einzelnen Fall ziemlich konstanten Anzahl von Anfällen erst nach einer sehr langen Ruhe die Hand wieder ihrem Herrn gehorcht, sie ist also vorläufig absolut gebrauchsunfähig geworden.

Wie an der unteren Extremität Wadenkrämpfe, sind dem ersten Erscheinen der Krankheit auch an der oberen schon ab und zu auftretende „Schreibkrämpfe“ vorausgegangen. Doch davon später.

Die vasomotorischen Veränderungen sind ebenfalls denen an den Beinen analog. In vielen Fällen ist die Extremität, bisweilen bis zum Ellenbogen oder gar noch höher hinauf, beständig kühl und blaß. Bei geringer Kälte schon wird sie kalt und blau, auch hier sind einzelne erweiterte Gefäßchen unter der Haut sichtbar, auch hier findet

sich das fleckige rote, marmorierte Aussehen. Dasselbe ist stets da während der Dauer des Anfalles.

Die Muskulatur zeigt sich fast immer unverändert, ihre Kraft ist in der anfallfreien Zeit selten herabgesetzt. Nur bei sehr schweren Fällen tritt infolge des Nichtgebrauchs eine gewisse Inaktivitätsatrophie ein. Mechanische und elektrische Erregbarkeit sind weder gesteigert noch herabgesetzt. Die Nervendruckpunkte sind nicht schmerzhaft, die Reflexe zeigen ihr normales Verhalten.

Den Hauptbefund ergeben die Arterien. Soweit dieselben der Palpation zugänglich sind, sind sie, vor allem a. radialis und ulnaris, meist auch a. brachialis, als stark geschlängelte, verhärtete Stränge fühlbar. Auch die a. axillaris ist bisweilen als hart und sklerotisch nachzuweisen. Der Puls ist gewöhnlich in den aa. radialis und ulnaris, bisweilen auch in der a. brachialis nicht erkennbar oder zum mindesten außerordentlich schwach, während er in den meisten Fällen in der a. axillaris voll und kräftig, oft auch mehr oder minder verstärkt fühlbar ist. Dem Verhalten des Pulses entspricht nach Untersuchungen Bings, deren Resultat auch in meinem Falle zutrifft, die Höhe des Blutdruckes. Während derselbe in der a. axillaris eher gesteigert ist, zeigt er sich bereits in der a. brachialis bedeutend herabgesetzt. In der a. radialis und ulnaris ist er überhaupt nicht mehr nachweisbar oder er erreicht nur eine Höhe von 50 bis 60 mm Hg.

Auffallend ist im Gegensatz zur „Dyspraxia cruris", von der fast ausschließlich männliche Individuen befallen sind, das überwiegende Vorkommen der „Dyspraxia brachii" bei Frauen, die Mehrzahl der bisher bekannt gewordenen Fälle betrifft weibliche Patienten. Hierüber verweise ich auf das spätere Kapitel über Vorkommen und Ausbreitung der Erkrankung.

### Dyspraxia intermittens anderer Organe.

Wenn es auch vorwiegend die Extremitäten sind, die von der intermittierenden Funktionsstörung befallen werden, so sind sie es doch nicht ausschließlich. Auch an anderen Organen wurde das Syndrom beobachtet. Schon Charcot machte darauf aufmerksam, daß die bei Coronarsklerose des Herzens auftretende Angina pectoris vielleicht analog aufzufassen sei. Dieser Ansicht schließen sich Goldflam, später Erb, Tobias u. a. an, da sie gerade bei Patienten, welche an intermittierendem Hinken erkrankt waren, dieselbe recht häufig sahen. Entgegengesetzter Ansicht ist Bing. Er stützt sich darauf, daß bei dem stetig arbeitenden Herzmuskel die Verhältnisse, was erhöhte Arbeitsleistung, Ermüdung und Ruhepause betrifft, ganz andere seien wie bei der übrigen Muskulatur, mit diesen also auch nicht in Parallele gezogen werden könnten.

Goldflam will auch analog bei geistigen Anstrengungen auftretende Schwindelanfälle als intermittierendes Hinken des Gehirns aufgefaßt wissen. Ihm schließt sich Tobias an, welcher periodisch bei Anstrengungen auftretende Migräneanfälle beobachtet hat. Derselbe Autor bezeichnet als auffallende Tatsache, daß in vielen der von ihm verfolgten Fälle von intermittierendem Hinken neben Migräne auch psychische Anomalien vorhanden seien.

Ortner beschrieb einen Fall von „Dyspraxia intermittens“ des Darmes. Auf der Höhe der Verdauung, etwa zwei Stunden nach dem Essen trat regelmäßig eine Darmlähmung, welche Ortner als ischämische auffaßte, mit hochgradigem Meteorismus und heftigen Kolikschmerzen ein. Bei der Autopsie wurde dann auch starke Arteriosklerose der Darmgefäße gefunden.

In einem Falle Determanns bestand intermittierendes Hinken der Zunge. Hatte der Patient längere Zeit gesprochen, so wurde die Zunge plötzlich steif, schwer und

schmerzhaft. Der Puls an der a. lingualis war beiderseits sehr schwach, die Zunge selbst auffallend blaß und livide. In der Ruhe wurde sie rasch wieder völlig normal.

Oppenheim sah einen Fall von „Dyskinesia quasi universalis". Hier fanden sich typische Dyspraxie beider Beine, die gleichen Abdominalerscheinungen wie in Ortners Fall, ferner intermittierende Attacken spinaler Natur, sowie im Bereiche der Hirnnerven.

### Begleitende Allgemeinsymptome.

Von begleitenden Allgemeinsymptomen wurde sehr häufig ausgedehnte Arteriosklerose gefunden. Von durch sie veranlaßten Herzsymptomen sind oft nur Erregung und Beschleunigung vorhanden. Am meisten findet sich Akzentuation des zweiten Pulmonal-, oft auch des zweiten Aortentons. Häufig ist auch ein systolisches Geräusch an der Spitze und mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels. Vielfach besteht Arythmie und Irregularität, bisweilen mit Aussetzen des Pulses. Angina pectoris wurde in einer größeren Anzahl der Fälle beobachtet.

### Eigener Fall.

Fast alle die bisher beschriebenen Symptome finden sich vereinigt in einem Falle, den zu beobachten ich Gelegenheit hatte, und der mir Veranlassung gab, mich mit dem Thema des intermittierenden Hinkens eingehender zu beschäftigen. Ich lasse seine Beschreibung hier folgen:

„M., Wilhelm, 64 Jahre, Friseur, Münster i. W.

Anamnese: In der Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten. Nur die Mutter leicht erregbar, habe viel gezankt. Vater konnte zuletzt schlecht laufen, hatte viel mit „Krämpfen von Krampfadern her" zu tun. Patient an-

geblich stets etwas schwächlich, in der Jugend stets gesund. Will nie geschlechtskrank gewesen sein. Von $13^1/_2$ Jahren ab mußte er als Friseur viel stehen und auch die Hände durch Knüpfarbeiten viel anstrengen. Bei dieser Arbeit und beim Schreiben schon in der Jugend bisweilen „Krämpfe" in der Hand. Mit der Feder habe er wegen der notwendigen exakten Führung nur kurze Zeit, mit Bleistift besser schreiben können. Bei Eintritt des Krampfes heftiges Zittern der Hand. Nachts im Liegen schon vor der Militärzeit häufig „Wadenkrämpfe". Von Jugend an etwas Plattfüße.

Alkohol habe er nur ganz selten und dann wenige Glas Bier getrunken; dagegen rauchte er 5—6 Cigarren, wenn er mehr erhielt, auch mehr täglich, später dazu auch noch 2—3 Pfeifen, nie aber Cigaretten. Schon in der Lehre habe er damit angefangen.

Von Kindheit an sei er immer leicht erschrocken; morgens beim Aufwachen habe er immer einige Zeit gebraucht, bis er richtig zu sich kam. Will sich leicht aufgeregt haben, dabei immer sofort rot im Gesicht geworden sein.

1882 fiel ihm von einem Schranke eine Kaiserbüste auf den Kopf herab. Zwei Wochen lang heftige Kopfschmerzen, welche aber wieder vollständig vergingen. Vor 12 Jahren Gesichtsrose. Er bekam sie am Tage, nachdem er das ausgegangene Haar einer an Gesichtsrose leidenden Frau verarbeitet hatte.

Vor 12 Jahren Sturz von einer Treppe auf Rücken und Hinterkopf. Damals Blutung aus dem linken Ohr, und schlechtes Hörvermögen seither auf demselben. Seitdem auch ständige Schmerzen im Hinterkopf, welche bei Aufregungen und bei Schütteln des Kopfes erheblich zunehmen und nie ganz aufgehört haben. Geringer werden sie nach Genuß von ein bis zwei Glas Schnaps.

Von Temperaturschädigungen weiß Patient nur anzugeben, vor 15 Jahren habe er sich einmal die Füße erfroren.

Seit zehn Jahren wiederholt Gichtanfälle, besonders an den Füßen, welche mit Schwellung, Rötung und Schmerzen einhergingen, welch letztere sich in der Bettwärme steigerten.

Seit sechs Jahren folgende Beschwerden: Beim Gehen nach $^1/_4$ Stunde Kribbeln und Gefühl des Einschlafens in den Füßen, welche zugleich kalt werden. Das Kribbeln steigert sich rasch, bald darauf setzen bis zum Knie heftige, krampfartige Schmerzen ein. Nach kurzer Ruhepause hören dieselben auf, um beim Laufen rasch wiederzukehren. Im letzten Jahre sind diese Beschwerden erheblich schlimmer geworden. Die Schmerzen setzen jetzt alle zwei bis drei Minuten ein. Die kalten, beständig blauen Füße verliere er überhaupt nie; oft sehe er sich veranlaßt, in ein Haus zu gehen, um sich die Füße zu wärmen. Das Kribbeln beginne in den Fußsohlen, steige rasch bis zum Knie, im letzten Jahre bis über die Mitte des Oberschenkels beiderseits. Das Laufen sei ihm dann für gewisse Zeit völlig unmöglich. Einmal habe er weiterzugehen versucht, und sei daraufhin hingestürzt. Um die Füße zu wärmen, trage er seit mehreren Jahren immer zwei Paar Strümpfe.

Des Nachts könne er nie mehr richtig einschlafen. Er müsse alle fünf Minuten die Lage der Füße ändern, da sich sonst das Kribbeln und bald auch Krämpfe einstellen. Nach drei bis vier Stunden Schlaf erwache er mit heftigen Schmerzen in allen Gliedern.

Seit sechs Jahren auch an den Händen ähnliche Beschwerden. Früher nur hier und da bei feiner Knüpfarbeit und beim Schreiben „Schreibkrampf“ in denselben. Seither bei der Arbeit immer häufiger das Gefühl von Kribbeln und Einschlafen, das in den Fingerspitzen beginnt. Die Beschwerden steigerten sich rasch. Seit eineinhalb Jahren sind sie so schlimm, daß er nicht mehr fortlaufend zu arbeiten imstande ist. Beim Haarschneiden kann er die Scheere nicht mehr gebrauchen, da nach wenigen Schnitten die Hände

heftig zu zittern beginnen. Beim Schneiden mit der Maschine treten nach wenigen, etwa zehn Schlägen heftige „Krämpfe“ in den Händen auf, die bis zur Schulter hinaufziehen. Um das den Kunden gegenüber zu verbergen, nimmt er eine Bürste und kämmt die abgeschnittenen Haare fort; die dadurch gegebene kurze Pause genügt schon zur Erholung. Versucht er aber, weiterzuarbeiten, so „wollen die Finger nicht mehr parieren, die Arme fallen wie gelähmt herunter.“ Legt Patient nachts die Arme so, daß der Körper nur etwas auf ihnen lastet, so tritt schon nach wenigen Minuten das Gefühl des Einschlafens auf. Die Hände sind seit dem Bestehen dieser Beschwerden stets etwas bläulich und kühl. Schon bei geringer Kälte werden sie ganz blau und kalt. Bei warmem Wetter sind die Beschwerden etwas geringer, nachts bessern sie sich etwas, wenn er die Hände unter die Bettdecke steckt. Besserung tritt auch nach Genuß von ein oder zwei Glas Schnaps ein, es gelingt ihm dann bisweilen, jemanden zusammenhängend zu rasieren. Das Rauchen hat Patient ganz aufgegeben, weil nach demselben die Beschwerden, vor allem das Zittern, sich erheblich steigern. Wenn Patient den Arm hochhalten muß, tritt schon nach etwa zwei Minuten das merkwürdige Kribbeln in den Fingerspitzen auf.

Der Kopfschmerz, den der Kranke angeblich seit dem Treppensturz stetig hat, ist ebenfalls seit sechs Jahren verschlimmert. Besonders beim Kopfschütteln wird derselbe sehr heftig. Wenn er sich bückt, so tritt nach kurzem Verharren in dieser Haltung Schwindel auf, der beim Aufrichten sofort verschwindet. Schwindel auch bei Aerger und Aufregung, bei längerem in die Höhe Sehen, dagegen nicht beim Gehen im Dunkeln. In den letzten Jahren auch bedeutende Verschlechterung von Gedächtnis und Auffassungsgabe. Bei Erzählungen Anderer müsse er sich erst lange überlegen, was man ihm gesagt habe; vieles vergesse er sofort, auf anderes könne er sich erst langsam besinnen, werde er dann während

der Erzählung etwas gefragt, so könne er oft erst nach längerer Pause Antwort geben. All das sei im letzten Jahre besonders schlimm geworden.

Schon seit zehn Jahren hat Patient, wenn er sich im Schlafe auf die linke Seite wälzt, aufregende Träume, durch welche er plötzlich aufschreckt. Nimmt er wach diese Lage ein, so kann er nicht einschlafen, bekommt Herzklopfen, Atemnot, Angstgefühl und „Albdrücken". Legt er sich dann auf den Rücken oder besser noch auf die rechte Seite, so sind die unangenehmen Empfindungen schon nach einer Minute vollkommen verschwunden. Beim Liegen auf der rechten Seite treten sie niemals auf.

Verdauung und Appetit sind stets gut gewesen, haben sich auch nicht geändert.

Auch an der Zunge stellten sich seit wenigen Jahren ähnliche Beschwerden ein. Hat Patient viel sprechen müssen, öfters aber noch beim Kauen wird die Zunge schwer und wie lahm. Er muß innehalten, schon nach kurzer Pause ist sie wieder gebrauchsfähig. Seit Beginn dieses Zustandes sei die Zunge immer weißlich belegt und blasser als früher.

Im Sehvermögen hat Patient ebenfalls starke Abnahme bemerkt. Er kann jetzt weder in größerer Nähe noch bis auf die andere Straßenseite etwas erkennen. Veränderungen treten indes darin nicht auf.

Status praesens: Mittelgroßer, etwas schwächlicher Mann in verhältnismäßig gutem Ernährungszustand. Die Muskulatur ist überall gut ausgebildet, nicht atrophisch, Reflexe und Sensibilität überall normal. Pupillenreaktion auf Konvergenz und Lichteinfall ohne Besonderheiten, nur bei starker Konvergenz Doppelsehen und Schwindel. Augenbewegungen normal. Beklopfen von Kopf und Wirbelsäule, Stoß auf den Kopf in der Körperachse nicht schmerzhaft. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert, ist blaß und bläulich. Der Puls an der a. lingualis beiderseits schwach zu fühlen. Die a. carotis communis pulsiert beiderseits voll

und Kräftig, an ihrer Gabelungsstelle beiderseits ein harter pulsierender Knoten fühlbar. Die a. subclavia hat fast ebenso kräftigen Puls, sie ist auf beiden Seiten dicht über der Clavicula deutlich palpabel. Der Axillarispuls ist etwas schwächer, auch diese Arterien fühlen sich deutlich als harte Stränge an. Die a. brachialis bildet an beiden Armen einen dicken, runden, bleistiftartigen Strang, welcher sich leicht rollen läßt und schwächer als die a. axillaris pulsiert. Die rechte a. radialis ist geschlängelt und fühlt sich an wie eine Schnur dicht aneinander gereihter, klein erbsengroßer, harter Perlen. Der Puls ist eben noch zu fühlen. Die linke a. radialis fühlt sich ebenso an und ist wie beide, als harte Stränge palpable aa. ulnares vollkommen pulslos. Der Händedruck ist beiderseits schwach, rechts etwas kräftiger als links.

An der a. femoralis, welche ebenfalls deutlich zu palpieren ist, ist der Puls mittelkräftig, an der a. poplitea ist er auf keiner Seite fühlbar; ebenso fehlt er an beiden deutlich als harte Stränge zu unterscheidenden aa. tibialis posteriores und aa. dorsales pedis. An allen Arterien sind etappenweise harte, knotige Verdickungen vorhanden.

Auch die aa. temporales sind verhärtet und geschlängelt.

Die Gelenke sind alle frei beweglich, Muskulatur der Beine ist etwas schlaff, aber gut entwickelt, die Reflexe normal, ebenso die Sensibilität. Die nervi ischiadici sind nirgends druckempfindlich. Die Hände und untere Hälfte der Vorderarme, die Füße und Beine bis fast zum Knie sind kühl und blaß, Hände und Füße fleckig rötlich und bläulich. Mäßige Plattfußstellung.

Der Blutdruck beträgt — gemessen nach Sahli mit der Pelotte von Basch —, an der a. temporalis rechts und links 140, an der a. carotis communis rechts und links 220, an der a. subclavia beiderseits 210 mm Hg. An der a. brachialis rechts 190, links 170. An der a. radialis rechts ist er nicht meßbar, da unter 50 mm Hg.

Die Herzgröße ist durch Perkussion nicht festzustellen, da das Herz von den leicht emphysematösen Lungen überlagert ist. Das Röntgenorthodiagramm zeigt dasselbe nicht vergrößert, wohl eher im ganzen etwas hypoplastisch. Der Spitzenstoß ist etwa zwei Finger breit einwärts der Mammillarlinie zu fühlen, nicht verbreitert. An der Herzspitze und im zweiten rechten und linken Interkostalraum sind die systolischen Töne gespalten; die Töne an der Basis sind leise, der zweite Aortenton klappend und unrein. Die Aktion ist vollkommen gleich- und regelmäßig.

Das Abdomen zeigt keine Besonderheiten, der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Läßt man den Kranken einige Zeit auf und abgehen, so klagt er bald über die oben geschilderten Sensationen, die Haltung wird gebückt, der Gang mühsam, mit gebeugten Knien, zitternd und schlotternd, gleichsam auf beiden Beinen hinkend. Die Füße sind dann ganz blau und kalt, trocken. Läßt man ihn die Hände in die Höhe halten, so klagt Patient nach zwei Minuten über Kribbeln und Schmerzen in Händen und Armen, diese beginnen heftig zu zittern, nach einer weiteren Minute hält er sie nur noch mühsam nach oben. Auch hier findet sich Kälte und hochgradige Cyanose der Extremität. — Nach kurzer Ruhe springt Patient, den man liegend sich hat erholen lassen, rasch und flott wieder auf die Füße, und die Arme, deren Zittern verschwunden ist, kann er wieder erheben. Bei Wiederholung der Anstrengung stellen sich indes nach gleicher Zeit dieselben Erscheinungen wieder ein. — Beim Bücken klagt M., wenn er etwa eine halbe Minute in dieser Stellung verharrt, über Kopfschmerz und Schwindel, richtet sich auf, schwankt dann hin und her und droht zu stürzen. Im Stehen hört das Schwanken fast sofort auf. Dieselben Symptome zeigen sich, wenn man den Kranken fortdauernd nach oben sehen läßt. Romberg-sches Phänomen ist nicht vorhanden, ebenso kein Schwindel beim raschen Umdrehen.

Herr Prof. Dr. Arneth hatte die Liebenswürdigkeit, mir folgende, durch Herrn Dr. Ostrop von diesem Patienten angefertigten Röntgenphotographien zu überlassen.

1. Hals (ventro-dorsal-Aufnahme):

An der Teilungsstelle der a. carotis communis in die aa. carotis interna und externa — wie sich durch Abtastung der Wirbel von hinten und gleichzeitige Palpation der Verkalkungsherde ergab, in der Höhe des vierten Halswirbels —, findet sich beiderseits ein tiefer Schatten, welcher auf der rechten Seite ein siegelringartiges Aussehen hat. An einer Stelle des Ringes außen unten ist ein kleiner Bezirk ausgespart, welcher wahrscheinlich dem Abgang der a. thyrevidea inferior entspricht. Auch links ist der Kalkring deutlich, wenn auch nicht so ausgesprochen wie rechts, auch hier auf die Teilungsstelle der a. carotis communis lokalisiert. Verkalkungsprozesse an den aa. vertebrales sind auf diesem Bilde nicht erkennbar.

2. Hals (dorso-ventral-Aufnahme).

Bei dieser Aufnahme zeigen sich dieselben knotigen Verkalkungsherde an der Gabelungsstelle der a. carotis communis, der linke erweist sich als aus zwei Teilen bestehend. Besonders genau ist in diesem Bilde die rechte a. vertebralis in ihrem Verlaufe durch die foramina transversaria, vom foramen des sechsten Halswirbels an aufwärts, genau mit deren anatomischem Verlaufe sich deckend, als tiefer Schatten zu sehen. Links sind die Verhältnisse nicht ganz so deutlich, aber immerhin ausgesprochen genug.

3. Die Aufnahme des Thorax ergibt die bei der Beschreibung des Röntgenorthodiagramms geschilderten Verhältnisse, sonst keine Besonderheiten, weshalb von ihrer Reproduktion Abstand genommen wurde. Das Fehlen von arteriosklerotischen Veränderungen an Aorta, a. anonyma und a. subclavia steht also im schroffen Gegensatz zu der

hochgradigen, mit Verkalkung einhergehenden Sklerose der übrigen Gefäße.

4. Linker Oberarm (von außen).

Von der Mitte des Oberarmes ab ist die a. brachialis deutlich als verkalkt zu erkennen. Von hier ab zeigt sie in Abständen von etwa $1^1/_2$ cm rosenkranzartig angeordnet zahlreiche quergestellte, etwa zwei Millimeter breite Schatten, welche ebenfalls als Verkalkungsherde aufzufassen sind. Die Erklärung, warum sich der Verkalkungsprozeß an der Arterie in dieser eigenartigen Weise darstellt, ist wohl darin zu suchen, daß die Ringe, auf dem Bilde etwa acht, sich jeweils an der Abgangsstelle kleinerer Gefäße befinden, zumal sich ihre Anzahl etwa mit der der Seitenäste der a. brachialis deckt (vgl. Atlas Spalteholz, S. 410).

5. Rechte Ellenbeuge (von außen nach innen).

Vom unteren Viertel des Oberarmes ab, wo das Bild beginnt, ist die a. brachialis deutlich als fleckiger Schatten sichtbar. Auf eine Länge von 3 cm ist der Schatten dann etwas weniger tief, um etwa 1 cm über dem oberen Ende der Humerusepicondylen als starker, fleckiger Schatten wieder zu beginnen und bis an das Unterende des Bildes an der Grenze des ersten und zweiten Vorderarmdrittels zu reichen. Auch hier sind an dem Stück der a. brachialis zwei Querringe zu erkennen, welche sich durch geringe ampullenartige Erweiterung gegenüber der übrigen Arterie auszeichnen. Der obere entspricht offenbar dem Abgange der a. collateralis ulnaris inferior, der untere der Teilungsstelle in a. radialis und ulnaris, welch' letztere selbst an der Kreuzung mit dem Radius durch den Knochen hindurch klar erkennbar bleibt. A. radialis und a. ulnaris sind im ganzen Bilde sehr deutlich, ebenso auch die a. interossea communis von ihrem Abgange aus der a. ulnaris ab.

6. Unteres Drittel des rechten Unterarmes mit Handgelenk (Aufnahme dorso-volar).

Vor allem fällt hier die starke Schlängelung der beiden Hauptarterien in die Augen. Die a. radialis, welche schon im Bilde Nr. 5 eine deutliche Schlängelung aufweist, verläuft hier in starken Windungen, deren stärkste sich an der gewöhnlichen Palpationsstelle der Arterie befindet. In diesem Gebiete zeigt sie zwei stumpfwinkelige Abknickungen. Die verkalkten Partien selbst haben schraubenförmige, weniger platten- oder ringförmige Anordnung. Auch durch den Knochen hindurch bleibt die Arterie deutlich erkennbar; ihre Fortsetzung, die a. metacarpea volaris I ist ebenfalls scharf abgezeichnet. Die a. ulnaris ist von analoger Beschaffenheit und läßt sich bis an das radiale Ende des oberflächlichen Hohlhandbogens verfolgen. Besonders bemerkenswert ist, daß selbst die a. interossea communis deutlich Kalkeinlagerungen aufweist, und zwar bis in ihre im Bilde sich in Form einer zweizinkigen Gabel darstellenden Endäste.

7. Unteres Drittel des linken Unterarmes mit Handgelenk (Aufnahme dorso-volar).

Auch hier zeigen a. radialis und a. ulnaris, wenn auch nicht so hochgradig wie die rechten, eine starke Schlängelung. Die a. ulnaris insbesondere weist in der Gegend des capitulum ulnae eine völlig verkalkte, schleifenartige Schlingung auf. Auch auf dieser Seite ist die Gabelung der a. interossea communis vorhanden. Der übrige Befund ist dem der vorigen Abbildung analog.

8. Rechte Hand (dorso-volar).

Hier ist stellenweise der arcus volaris, ferner der Anfangsteil der a. digitalis communis I und die aa. digitales communis II, III und IV deutlich abgezeichnet. II weist eine erhebliche Schlängelung auf, IV verläuft dicht am os metacarpale V. Auch die aa. digitales propriae des zweiten, dritten und vierten Fingers sind, wenn auch sehr schwach, stellenweise zu erkennen.

9. Linke Hand (dorso-volar).

Die a. digitalis communis II, weniger III, von letzterer nur einige Punkte, sind sichtbar. Die aa. digitales propriae des zweiten, dritten und vierten Fingers sind, allerdings nur sehr schwach, als leicht fleckige Schatten zu erkennen.

10. Aorta abdominalis und ihre Teilungsstelle zeigen keine Besonderheiten, weshalb von der Reproduktion der Bauchaufnahme abgesehen wurde.

11. Rechte Hüftgegend und oberes Drittel des Oberschenkels (dorso-ventral).

Die a. femoralis tritt als kräftiger, leicht gefleckter Schatten am Unterrande des acetabulums hervor und verläuft, in ihrem oberen Teile eine S-förmige stark gekrümte Schleife bildend und selbst durch den Trochanter minor hindurch sichtbar bleibend, an der Innenseite des Femur bis zur Untergrenze des Bildes.

12. Mitte des rechten Oberschenkels (von außen nach innen).

Die a. femoralis ist stellenweise durch den Femur hindurch schwach, vom unteren Drittel ab hinter demselben als starker fleckiger Schatten sichtbar.

13. Linkes Knie, leicht gebeugt (von außen).

Die a. femoralis, die a. poplitea ebenso, nur in ihrem oberen Teile etwas heller, ferner die Teilungsstelle und die oberen Abschnitte der aa. tibiales anterior und posterior bilden dunkle, fleckige Schatten. Die starke Biegung der letzteren ist wohl durch die Beugestellung veranlaßt, die erstere sieht man hinter der Fibula verschwinden. Einige kleinere Gefäßschatten sind wohl dem Rete articulare genu zuzurechnen.

14. Linke Fußgelenkgegend (von außen).

Die a. tibialis anterior verläuft als tiefer Schatten durch das ganze Bild, sehr schön ist die Abgangsstelle der a. tarsea lateralis zu erkennen. Die a. tibialis posterior und hinter ihr die a. peronaea stellen sich als eine Reihe länglicher

Schatten dar, welche sich bei ersterer in großer, bei letzterer in etwas geringerer Zahl und Länge folgen. Beide Arterien, besonders aber die a. tibialis posterior, sind mehrfach geschlängelt und lassen sich selbst im Knochenbilde stellenweise deutlich erkennen. Von beiden Gefäßen gehen eine Anzahl kleinere nach der Umgebung ab. Besonders klar heben sich eine a. malleolaris, der ramus communicans zwischen a. peronaea und a. tibialis posterior, sowie ein von ersterer abgehender ramus calcanens von den umgebenden Weichteilen ab.

15. Rechte Fußgelenkgegend (von außen).

Der Befund ist derselbe wie bei der vorigen Aufnahme, nur sind die Schattenabschnitte der aa. tibialis posterior und peronaea noch dunkler und gehäufter, beide Gefäße lassen sich auch hier durch den Knochen hindurch verfolgen, sind aber in ihrem Verlaufe weniger geschlängelt als links. Die kleineren Seitenäste sind in diesem Bilde nicht so deutlich. Die a. tibialis anterior mit der a. tarsea lateralis präsentiert sich genau wie auf der anderen Seite.

16. Linker Fuß (dorso-plantar).

Die a. dorsalis pedis verläuft zwischen der Basis des os metatarsale I und der des II als tiefer Schatten, um etwas heller werdend als breiter Gefäßschatten in diesem Knocheninterstitium weiter zu ziehen. Auch im II und im proximalen Drittel des IV. Spatium intermetatarseum sind Gefäßschatten sichtbar, wahrscheinlich durch die betreffenden aa. intermetatarseae hervorgerufen. An einzelnen Stellen der Zehen, besonders der Lateralseite des Hallux, finden sich ebenfalls schwache Schatten, welche wohl als aa. digitales propriae aufzufassen sind.

Alle diese Aufnahmen zeigen also eine außerordentlich hochgradige Erkrankung der peripheren Gefäße, während die Aorta in ihrem ganzen Verlaufe frei erscheint. Die Arteriosklerose ist eine ganz bedeutende, nicht nur an den mittleren, sondern selbst an kleinen Arterien wie zum Beispiel

der ramus communicans und ramus calcanens ist es zu herdförmigen oder gar totalen Verkalkungen gekommen, ein Befund, welcher auf endarteriitische Veränderungen bis selbst in die kleinsten Gefäße fast mit Sicherheit schließen läßt.

Nicht nur die subjektiven Beschwerden des Kranken, sondern auch der objektive Befund an Armen und Beinen ist mit dem bei der Schilderung der angiosklerotischen „Dyspraxia cruris resp. brachii" besprochenen Symptomen vollkommen identisch. Wir haben die vom Gebrauch der Extremität abhängigen, in bestimmten Intervallen auftretenden Paraesthesien, welche sich schnell zu krampfartigen Schmerzen steigern, das rasche Nachlassen bei Ruhe, ferner die typischen Veränderungen an den Arterien, das Fehlen resp. die Abschwächung der Pulse, die vasomotorischen Störungen.

Aber nicht nur an den vier Extremitäten finden sich die Symptome der „intermittierenden Dyspraxie". Nach den Angaben des Kranken erfahren die Kopfschmerzen bei jeder Anstrengung, beim Kopfschütteln, beim Bücken eine erhebliche Steigerung, es tritt heftiges Schwindelgefühl hinzu, Patient beginnt zu schwanken. Auch bei psychischen Erregungen tritt Schwindel und Steigerung der Kopfschmerzen auf, welche bei Beruhigung sofort nachlassen. Gedächtnis und Auffassungsgabe zeigen seit mehreren Jahren eine starke Verminderung. Wird jetzt Patient durch Unterhaltung längere Zeit beschäftigt, so macht sich bald eine geistige Ermüdung und weitere Verringerung der Auffassungskraft geltend. Der Kranke versteht Fragen falsch, antwortet langsam, wird erregt. Dieser objektive Befund stimmt mit der anamnestischen Angabe, er müsse sich erst lange besinnen, was man ihm gesagt habe, überein. Nach kurzer Ruhe erfolgen die Antworten wieder prompt und sicher. — Also auch am Gehirn ist eine bei mechanischen oder psychischen Anstrengungen auftretende und bei Ruhe sich alsbald wieder ausgleichende Funktionsstörung vorhanden,

welche bei dem Vorhandensein arteriosklerotischer Prozesse an den das Gehirn versorgenden, der Untersuchung zugänglichen Arterien, — die a. carotis zeigt beiderseits an der Teilungsstelle als Knoten palpable, im Röntgenbilde knochenartige Schatten gebende Verkalkungsherde, die a. vertebralis dextra ist im Röntgenbilde der Halswirbelsäule in ihrem ganzen Verlaufe sichtbar —, der „Dyspraxie" der Arme und Beine an die Seite zu stellen ist.

In der Anamnese begegnet man der Angabe, daß Patient, wenn er sich im Schlafe auf die linke Seite lege, aufregende Träume habe, durch welche er plötzlich aufschrecke, beim Liegen auf der linken Seite aber überhaupt nicht einschlafen könne, Herzklopfen, Atemnot, Angst und Oppressionsgefühl bekomme. Diese unangenehmen Sensationen ändern sich sofort, wenn er sich auf den Rücken oder noch besser auf die rechte Seite lege, beim Liegen auf der letzteren kämen sie überhaupt nie. Es handelt sich also um eine analog und in bestimmtem Intervall auftretende Angina pectoris. Auch diese ist aus folgenden Gründen von einer stärkeren Inanspruchnahme des Herzens abhängig. Erstens ist in der Seitenlage durch den Hochstand des Zwerchfells der intrathorakale Druck erhöht. Zweitens sinkt in der linken Seitenlage das Herz mehr an die linke Brustwand, die Konvexität des Aortenbogens wird vermehrt, dadurch die Widerstände und die an die Herzkraft gestellten Ansprüche erhöht. Legt sich der Kranke auf den Rücken, noch besser auf die rechte Seite, so wird die Wölbung des Aortenbogens flacher, die Widerstände geringer, es tritt für das Herz eine relative Ruhepause ein, welche die Symptome der Angina pectoris in kürzester Frist verschwinden läßt. Auch diese Störung ist demnach den bereits geschilderten analog und als „Dyspraxia intermittens cordis" aufzufassen.

Typische Erscheinungen der „intermittierenden Dyspraxie" bietet auch die Zunge des Kranken. Nach starker Inanspruchnahme durch vieles Sprechen oder Kauen wird

dieselbe schwer und lahm und versagt ihren Dienst. Ihre Farbe ist bläulich, livid, blaß, der Puls der beiden aa. linguales schwach, die Zunge wird mühsam herausgestreckt und zittert stark; wenn sie einige Zeit herausgestreckt bleibt, wird das Zittern stärker, sie beginnt zu schmerzen. Nach kurzer Pause hören auch hier die unangenehmen Sensationen wieder auf."

### Angioneurotische Form „Oppenheim".

In seiner 1895 erschienenen Arbeit über „Claudication intermittente Charcot und Arteriitis der Beine" bemerkt Goldflam, er habe verschiedene Fälle von typischem intermittierenden Hinken gesehen, wo ganz außerordentlich hochgradige Schmerzen bestanden, ohne daß an den Fußpulsen auch nur die geringste Anomalie, an den Gefäßen keinerlei sklerotische Veränderung vorhanden war. Bei diesen Kranken trat, wenn durch Kompression der a. femoralis der Puls vollkommen aufgehoben wurde, eine Schmerzsteigerung nicht ein. Aehnliche Beobachtungen veranlaßten Oppenheim, eine rein vasomotorische Form des intermittierenden Hinkens anzunehmen, wobei die Symptome durch hochgradige, dauernde Spasmen der Gefäße, welche bei mehr oder weniger starker Inanspruchnahme der Beine sich steigern, ausgelöst würden. Oppenheim beobachtete einen Fall, wo die Krankheit durch 15 Jahre unverändert bestand, ohne daß jemals ein materieller Befund an den Gefäßen zu erheben war. Er glaubt, daß bei diesen Fällen eine angeborene Schwäche und Enge des Gefäßsystems im Spiele sei. Auch Erb spricht von solchen Fällen. 1904 erzählt er von einer Dame, welche mit typischen Klagen zu ihm kam und bei welcher im Anfall auch objektiv alle Symptome, Kälte, Blässe, Cyanose, Pulslosigkeit vorhanden waren, während im Intervall die Verhältnisse völlig normal, die Arterien ab-

solut sklerosefrei befunden wurden. In diesem Falle fehlten die Plantarreflexe. Erb bestätigte auf diesen Befund hin die Existenz der von Oppenheim aufgestellten „vasomotorischen, angiospastischen oder funktionellen Form". Auch Goldflam berichtet über einige ähnliche Fälle, wo von Arteriosklerose nichts nachweisbar und die Fußpulse erhalten waren. Die rein vasomotorische Natur dieser Erkrankung findet dabei darin ihre Bestätigung, daß bei manchen dieser Patienten die Symptome auch in der Ruhe noch stark zunahmen, indem sie auch im Liegen lange Zeit nicht die richtige Lage der Beine finden konnten, bis dann plötzlich Besserung eintrat. Nach Tobias, welcher diese Form ebenfalls beobachtete, kommt sie vorwiegend bei jugendlichen Individuen vor. Das Fehlen von Gefäßerkrankung wurde bei ihr sowohl durch Palpation und Pulskontrolle, wie auch besonders durch Röntgenaufnahmen erwiesen. Gemeinsam war diesen Fällen immer der protrahierte Verlauf, bei welchem eine merkliche Aenderung des Zustandes kaum festzustellen war. Nach Tobias geht die Oppenheimsche Form nach längeren Jahren häufig in die Charcot-Erbsche über, indem durch die starke Inanspruchnahme des Gefäßsystems, veranlaßt durch die Spasmen und die durch sie zustande kommenden Blutdruckschwankungen, die Entstehung der Arteriosklerose begünstigt werde. Demnach wäre also die Oppenheimsche Form gewissermaßen als Vorläufer der Charcot-Erbschen anzusehen.

An der oberen Extremität wurde eine auf rein funktioneller Basis beruhende Dyspraxie bisher niemals beobachtet. Doch betrachtet Bing gewisse mit Kälte und Lividität der Hand einhergehende Fälle von „Schreibkrampf" als hierher gehörig.

Kurz zusammenfassend ist also die Symptomatologie der Oppenheimschen Form des intermittierenden Hinkens etwa folgende: Die Klagen über Paraesthesien und

Schmerzen, welche beim Gebrauch der Extremität nach bestimmter Zeit eintreten, sind dieselben wie bei der Charcot-Erbschen Form. Auch objektiv sind die vasomotorischen Störungen, Blässe, Cyanose, Kälte usw. genau dieselben; dagegen unterscheidet sie sich von der letzteren durch vollständiges Fehlen irgendwelcher materieller Veränderungen an den Arterien und ihr relativ frühzeitiges Auftreten. Die Reflexe sind, wenn auch in der Regel normal, bisweilen etwas herabgesetzt (Erb).

### „Déjérinesche Form."

Eine dritte Form des intermittierenden Hinkens wurde auf Veranlassung Déjérines im Jahre 1894 von Sotta skizziert, 1900 und 1906 von ihm selbst, außerdem auch von Grasset ausführlich beschrieben. Déjérine publizierte folgende Krankengeschichte:

„Eine kräftige Frau zwischen 30 und 40 Jahren hatte in der Ruhe an den Unterextremitäten keinerlei Störung. Nach kurzem Gehen wurden beide Beine zugleich schwerer, wollten nicht mehr gehorchen und wurden schließlich gebrauchsunfähig. Dabei traten eigentliche Schmerzen nicht auf, wohl aber Umschnürungs- und Spannungsgefühl, Ameisenkriebeln usw. Nach minutenlanger Pause wurden die Beine rasch wieder normal. Objektiv zeigten sich Pulse und Zustand der Gefäße ohne Besonderheiten, doch waren während des Anfalles die Reflexe erheblich gesteigert, es bestand Fußklonus und Babinskiphänomen."

In zwei Fällen Erbs waren die Fußpulse ebenfalls gut erhalten; die Beschwerden des intermittierenden Hinkens waren typisch aufgetreten, nachdem schon längere Zeit vorher „nervöse" Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, rasche Ermüdung beim Sprechen, Denken und Arbeiten bestanden hatten. Auch Tobias erwähnt einen zu dieser Gruppe

der Erkrankung gehörigen Fall. Die Störung tritt auch hier intermittierend, abhängig vom Gebrauch des Gliedes auf. Charakterisiert ist sie durch das Fehlen eigentlichen Schmerzes — es kommt nur zu Paraesthesien wie Kriebeln, Spannungs- und Umschnürungsgefühl —, jeglicher vasomotorischer und Pulsanomalien. Die Reflexe sind erheblich gesteigert, je nach der Schwere des Falles nur während des Anfalles oder auch im Intervall. An den am häufigsten befallenen unteren Extremitäten findet sich Steigerung des Patellar- und Achillessehnenreflexes, oft Fußklonus und Babinskiphänomen. Häufig zeigt sich auch der Blasenreflex gesteigert und äußert sich als ständiger Harndrang, ebenso hört man klagen über sexuelle Hyperexzitabilität mit Ejaculatio praecox oder über Anaphrodisie. Die Sensibilität ist nach Déjérine intakt. Ueberhaupt finden sich alle Uebergänge zum ausgesprochenen Bilde der spastischen Paraplegie, als deren episodischer, relativ kurzdauernder Vorläufer die Erkrankung von vielen Autoren betrachtet wird. Eben in ihrer relativ kurzen Dauer sehen diese den Grund, daß die immerhin häufige Krankheit so selten vor die Augen des Arztes komme. Die Kranken, welche anfangs noch bis zu einem Kilometer ohne Anfall gehen können, müssen nach wenigen Monaten schon alle 30—40 Schritt einhalten, um sich dann in wenigen Minuten zu erholen. Diesem Zustande folgt dann meist in kurzer Frist die komplette spastische Paraplegie.

Déjérine nimmt als Basis für das Zustandekommen des Komplexes Arteriosklerose der kleinen die nervösen Zentralorgane versorgenden Gefäße an, welche hier eine dem Charcot-Erbschen Symptomenbild analoge Störung hervorrufe. Bei erhöhter Inanspruchnahme des Organes kommt es zu relativer Ischämie des Rückenmarks mit ihren Folgen, d. h. den Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse, welche sich momentan ausbildet, aber bei genügender Blutzufuhr in der Ruhepause alsbald wieder ver-

schwinden. Erst mit Fortschreiten des endarteriitischen Prozesses kommt es zu Strangdegenerationen und damit zur definitiven spastischen Spinalparalyse. Auf Grund dieser Erklärung nannte Déjérine die Erkrankung „Claudication intermittente de la moëlle épinière resp. des centres nerveux“ und unterschied ein intermittierendes Hinken des Rückenmarkes, der Oblongata, des Mittelhirns und des Großhirns. Dieser Begründung entsprechend nimmt auch Determann in einem Falle, wo das Bild an der Zunge, einem Arm und beiden Beinen vorhanden war, eine Sklerose der a. basilaris an. Erb bezieht seine beiden Fälle, von welchen bereits oben die Rede war, auf diffuse Arteriosklerose der Gehirnarterien.

## Pathologische Anatomie.

Ueber die dem Syndrom der intermittierenden Dyspraxie zugrundeliegenden anatomischen Veränderungen findet sich eine kleine Anzahl von Berichten. Sie beziehen sich ausnahmslos auf die Charcot-Erbsche Form, über die beiden anderen liegen anatomische Resultate nicht vor. Alle stimmen darin überein, daß in der Regel arteriosklerotische Veränderungen der Gefäßwand das anatomische Substrat bilden. Nur selten war es eine anderweitige Grundlage. Charcot und Osler fanden je einmal ein Aneurysma der Bauchaorta, Bourgeois ein solches an der a. poplitea. In Nothnagels erstem Erkrankungsfalle der oberen Extremität war es eine Thrombose der a. axillaris, Simon sah einmal eine Embolie der a. tibialis anterior.

Diesen wenigen Fällen steht die große Mehrzahl derer gegenüber, wo nicht eine zirkumskripte, sondern diffuse Zirkulationsbehinderung die Störung hervorrief. In einem Falle Goldflams, wo dem Hinken Gangrän des rechten Beines gefolgt war, ergab sich folgender Befund. Die a. femoralis war durch Intimawucherung vollständig obliteriert. Diese selbst war in derbes, zahlreiche Blutpigmentkörner enthaltendes fibrilläres Bindegewebe verwandelt, durchzogen von reichlichen neugebildeten Blutgefäßen mit verdickter Wand. Bei unveränderter Muskularis zeigte sich die Adventitia mäßig mit hie und da zu kleinen Haufen geordneten Leukocyten infiltriert. Auch die vasa vasorum hatten mäßig verdickte Wandungen. Die Intima der vena femoralis wies ebenfalls stellenweise höckerige Wucherungen auf. An

der a. tibialis posterior war die Intima stark gewuchert, der Rest des Lumens durch einen Thrombus verstopft. Die Muskularis und noch mehr die Adventitia waren kleinzellig infiltriert. Auch die Wand der vena tibialis war mit Rundzellen durchsetzt. Die a. dorsalis pedis zeigte vollständige Obliteration durch Intimawucherung, welche neugebildete Gefäße und viel Blutpigment enthielt. Alle Schichten der Arterie und der entsprechenden Vene zeigten hochgradige Rundzelleninfiltration. Der Befund an den Nerven war folgender: Während der n. femoralis nur geringfügige Endoneuriumverdickung ohne Veränderung des Nervenparenchyms aufwies, war im n. tibialis posterior ein Faserbündel degeneriert. Die a. nutritia des n. peronaeus war durch Endarteriitis bedeutend verengt, während der Nerv selbst intakt gefunden wurde. In allen weiteren von Goldflam untersuchten Fällen fanden sich stets ähnliche produktive Veränderungen der Arterienwand.

Auch Edgren fand in dem amputierten Teile eines gangränös gewordenen Gliedes eine Endarteriitis obliterans, welche auch die vasa nutritia der Nerven ergriffen und in diesen Degenerationen veranlaßt hatte.

Makroskopisch zeigen sich regelmäßig die Arterien dünn, hart, geschlängelt, mit der Umgebung verwachsen, bei gewucherter Adventitia. Das Lumen ist, wenn überhaupt noch erhalten, haardünn, bisweilen von Sichelform. Unter dem Mikroskop erweist sich stets die Intima als hochgradig hyperplastisch oder in Form von derbem, kernreichem, neugebildete Gefäße und Blutpigment enthaltendem Bindegewebe gewuchert. Thromben sind selten vorhanden. Elastica und Muscularis sind bald verdickt, bald atrophisch und mit Lücken durchsetzt, die Adventitia zellig infiltriert. Diese endarteriitischen Veränderungen verfolgten außer den obigen Autoren Marinesco bis in die feinsten Muskelästchen und die vasa vasorum, Erb bis zum Papillarkörper der Haut, Dutil und Lamy bis in die Coriumkapillaren. Neben der

Erkrankung der Arterien findet sich fast immer mehr oder minder starke Endophlebitis.

Zu der Frage, ob diese produktive Endangitis, welche schließlich unter Bildung zellreichen Bindegewebes zum Gefäßverschluß führt, als echte Arteriosklerose aufzufassen sei, weist Bing auf die Untersuchungen der Pathologen hin, durch welche festgestellt wurde, daß bei der Arteriosklerose der mittleren Gefäße nicht wie bei den großen die degenerativen, sondern die proliferativen Prozesse an der Intima vorwiegen, und zwar bei jüngeren Individuen als reine Hyperplasie des Endothels, bei älteren als bindegewebige Wucherung desselben. Die Zugehörigkeit zur Arteriosklerose beweist im übrigen der wiederholt anatomisch und besonders hochgradig in dem von mir beschriebenen Falle durch Röntgenaufnahmen erhobene Befund der gleichen Folgezustände wie bei jener, d. i. von Kalkablagerungen nicht nur in den mittleren, sondern selbst in so kleinen Arterien wie die aa. digitales communes und metatarseae an Hand und Fuß.

## Vorkommen, Ausbreitung, Häufigkeit.

Das Studium der bisherigen Veröffentlichungen ergibt ein bedeutendes Ueberwiegen der Charcot-Erbschen Form über die beiden anderen Oppenheims und Déjérines. Im übrigen sind die unteren Extremitäten weitaus bevorzugt. Von Dyspraxia der oberen Extremität sind nur etwa ein Dutzend Fälle bekannt geworden, andere Organe zeigen sich nur ganz vereinzelt befallen. Die Dyspraxia cruris betrifft in der Mehrzahl der Fälle beide Beine. Bis 1895 waren überhaupt nur doppelseitige Erkrankungen beschrieben. Erst damals teilte Goldflam mit, er habe einseitige beobachtet. Erb hatte unter 45 Fällen 30 doppelseitige, 15 einseitige. Bei Befallensein einer Seite ist die linke weitaus bevorzugt.

Während die Oppenheimsche Form vorwiegend jugendliche Personen ergreift, stimmt das Prädilektionsalter der beiden anderen Formen — so glaubt nach seinem Materiale Erb —, mit dem der gewöhnlichen Arteriosklerose überein. Von 60 Kranken stand nur einer unter 30 Jahren. Im Alter von 30—40 Jahren befanden sich 8, zwischen 40 und 50 neunzehn, zwischen 50 und 60 einundzwanzig Patienten; elf hatten das 60. Jahr überschritten. Das sechste und siebente Jahrzehnt fand also Erb, bei Berücksichtigung der Abnahme der das betreffende Alter erreichenden Zahl von Individuen, etwa gleichmäßig befallen; eben diese beiden Jahrzehnte bilden aber das Vorzugsalter der gewöhnlichen Formen von Arteriosklerose.

Diese Erfahrung Erbs konnten nun andere Autoren

nicht bestätigen. Von den 23 Patienten Higiers hatte die Hälfte das 40. Lebensjahr noch nicht erreicht, die übrigen standen zwischen 40 und 58. Von den 15 Idelsons waren drei zwischen 24 und 30, drei zwischen 30 und 35, vier zwischen 40 und 50, fünf zwischen 50 und 60 Jahre alt. Das Alter der 9 von Tobias beobachteten Kranken fiel ausnahmslos in die 40er Jahre. Nach den Zahlen aller dieser Autoren tritt also die Erkrankung an Dyspraxie wesentlich früher auf als die gewöhnliche Arteriosklerose.

Was die Verteilung der intermittierenden Funktionsstörung auf die Geschlechter betrifft, so zeigt sich von der Erkrankung der unteren Extremität fast ausschließlich das männliche Geschlecht befallen. Zusammenstellungen der Fälle mehrerer Autoren ergeben 135 Männer gegenüber 9 Frauen; die Erkrankungen der letzteren sind zudem teilweise der Oppenheimschen oder Déjérineschen Form zuzurechnen. Diese Tatsache paßt nach Erb zu dem überwiegenden Vorkommen der Arteriosklerose bei Männern. Demgegenüber erscheint bei Erkrankung der oberen Extremität nach den bisherigen Erfahrungen das weibliche Geschlecht mindestens ebenso häufig befallen wie das männliche. Determann gibt für diese eigentümliche Verteilung die Erklärung, daß bei im übrigen für die Entstehung der Krankheit gleichen Verhältnissen beim Manne gemäß seiner Beschäftigungsart mehr die untere, bei der Frau mehr die obere Extremität lokalen Schädigungen ausgesetzt sei.

Für die Möglichkeit einer konstitutionellen Disposition spricht das mehrfach beobachtete familiäre Auftreten intermittierender Störungen. Goldflam teilt die Krankengeschichten von zwei Brüdern mit, von denen einer an rechts-, der andere an linksseitigem intermittierenden Hinken erkrankte. Auch Weiß und Stemberg berichten über Brüderpaare, Higier über zwei Vettern. Tobias erzählt von einem Falle, wo „der Vater des Patienten kurz vor seinem Tode eine Beinaffektion hatte, die der behandelnde

Arzt in Parallele zur Angina pectoris setzte.“ Auch die Angabe meines Patienten, sein Vater habe die letzte Zeit vor dem Tode schlecht laufen können, weil er viel „an Krämpfen von Krampfadern her“ litt, legt die Vermutung nahe, daß es sich hier um Dyspraxia cruris des Vaters gehandelt habe.

Allen Autoren, welche sich mit dem Thema des „intermittierenden Hinkens“ beschäftigten, fiel es auf, daß die Mehrzahl der Befallenen aus Rußland, Polen oder den östlichen Provinzen Deutschlands stammen. So sind auch die meisten Fälle von russischen, polnischen und baltischen Autoren beschrieben worden, und auch unter Erbs Patienten waren die Russen in auffallend großer Zahl vertreten. Unter allen Kranken, besonders aber unter den russischen, zeigt sich eine hochgradige Bevorzugung der jüdischen Rasse. Schon in Erbs Klientel überstieg die Zahl der Juden deren Prozentsatz bei anderen Krankheiten, doch nicht in dem Masse, daß Erb an die Bevorzugung derselben glaubte. Beobachtungen der anderen, insbesondere der russischen Autoren haben indes eine solche erwiesen. Unter 58 Patienten Higiers, Goldflams und Idelsons fanden sich 55, unter den neun von Tobias 5 Juden, und zu ihnen zählten gerade die schwersten Krankheitsfälle. Da die allgemeinen, für dieses Leiden ätiologisch wichtigen Faktoren für die jüdische Rasse nicht in erhöhtem Maße vorhanden sind, so liegt die Annahme nahe, daß gemäß der Disposition derselben für schwere neuro- und angiopathische Erkrankungen auch eine solche für intermittierende Dyspraxie bestehe.

Was die Ausbreitung auf die einzelnen Stände betrifft, so sind alle Autoren sich darüber einig, daß die meisten Befallenen den höheren Kreisen angehören, während die Krankheit unter den niederen Bevölkerungsschichten nur außerordentlich selten — Erb z. B. hatte unter seinen bis 1898 veröffentlichten 57 Fällen nur zwei solche —, angetroffen wird.

Ueber die Häufigkeit der „Dyspraxia intermittens“ überhaupt schreibt Erb, er sehe jährlich 12 bis 18 Fälle; Oppenheim sah in fünf Jahren 48, Higier sah 23, Idelson 80, Goldflam 30, Tobias 9 Fälle. Es erwies sich also die Krankheit, nachdem man einmal auf sie aufmerksam geworden war, gar nicht als solche Seltenheit, als welche man sie früher betrachtet hatte.

## Pathogenese.

Ich wende mich nunmehr zur Betrachtung der Frage: Wie kommt das Syndrom der intermittierenden Dyspraxie, wie die Paraesthesien und Schmerzen zustande? Die Bedingungen sind natürlich, mutatis mutandis, für obere, untere Extremität und die übrigen Organe genau dieselben.

Bouley und Charcot schoben die Schuld auf eine Gefäßveränderung, sei es eine lokale wie ein Thrombus oder ein Aneurysma oder eine diffuse wie endarteriitische Prozesse, welche durch Verengerung des Lumens der Arterie die Zirkulation sauerstoffhaltigen Blutes beschränkt, doch nicht in dem Maße, daß unter gewöhnlichen Verhältnissen, also in der Ruhe, die Ernährung des abhängigen Bezirkes leidet. Bei Inanspruchnahme wird nun der Bedarf an sauerstofftragendem Blute erhöht; die Arterien sind jedoch nicht in der Lage, ein vermehrtes Quantum desselben herbeizuschaffen, es kommt zur Ischämie und unter dem Einfluß dieser zu schmerzhaften Muskelkontraktionen, welche sich demgemäß zu einem ganz bestimmten, gleichsam „montre en main" vorherzusagenden Zeitpunkte einstellen.

Diese Erklärung allein hält Graßmann nicht für genügend. Er wirft folgende Fragen auf: Warum tritt die Störung nicht regelmäßig auch dann auf, wenn eine größere Arterie unterbunden werden mußte, da ja auch dann, so lange der Kollateralkreislauf noch nicht vollkommen ausgebildet, die Blutzufuhr eine mangelhafte und unzureichende ist? Und warum stellen sich nicht ebenfalls nach Anlegung des Esmarchschen Schlauches die Symptome der Dyspraxie

ein? Er nimmt deshalb, gestützt auf Edgrens Befund von sekundären Nervendegenerationen infolge Miterkrankung der aa. nutritiae an Arteriosklerose, an, daß zu der mangelhaften Blutversorgung der Muskulatur auch noch lokale Ernährungsstörungen der Nerven hinzutreten müßten, um das Symptomenbild hervorzurufen. Auch Goldflam nimmt solche und außerdem eine Erkrankung der feinen Muskelästchen an, was durch anatomische Untersuchungen bestätigt wurde.

Aber mit diesen rein mechanischen Momenten allein glaubte schon Goldflam sich nicht begnügen zu dürfen, sondern hielt auch noch „nervöse" Einflüsse für erforderlich. Für die Existenz solcher „nervösen" vasomotorischen Momente trat außer ihm vor allem Erb ein, unter folgender Begründung: Bei vielen Menschen wurde klinisch und anatomisch das Substrat des intermittierenden Hinkens nachgewiesen, ohne daß jemals auch nur eine Spur dieser Beschwerden bestanden hätte. Die mechanischen Ursachen allein genügen demnach nicht zur Erklärung. Nun gehören zum Bilde auch die im Verlaufe des Anfalles sich ausbildende Blässe oder Cyanose und kühle Temperatur der Haut, eine Erscheinung, welche sich zunächst ebenfalls rein mechanisch durch venöse Stase infolge der fehlenden vis a tergo erklären läßt. Aber gerade diese Erscheinungen sind während des Anfalles nicht konstant: Stellen, welche eben noch blau und cyanotisch waren, werden plötzlich blaß oder rot, und umgekehrt, und so besteht ein steter Wechsel. Dazu kommt, daß in manchen Fällen, wo die Pulse nicht vollkommen fehlten, die im Anfalle nicht fühlbare Zirkulation, sobald die Extremität erwärmt wurde, wenn auch sehr schwach, sich wieder herstellte. In meinem Falle tritt nach Angaben des Patienten unter der gefäßdilatierenden Wirkung des Alkohols Besserung der Schmerzen ein. Dieser wechselnde Befund läßt also vasomotorische Einflüsse, Spasmen, als mit im Spiele erscheinen. Die Existenz dieser

Spasmen wurde zur Gewißheit, als Oppenheim nachwies, daß genau dasselbe Krankheitsbild, welches bei arteriosklerotischen Veränderungen zustande kommt, auch allein durch spastische Gefäßkontraktionen hervorgerufen werden könne. Als Ursache für die Spasmen sieht Goldflam eine Reflexwirkung an, welche unter dem Reize der ischämischen Schmerzen im Rückenmarke ausgelöst werde.

Was nun die Erklärung für das Entstehen der krampfartigen Schmerzen betrifft, so kann man sich mit Charcots Theorie nicht zufrieden geben. Es sind Fälle bekannt, wo trotz Fehlens der Pulse Schmerzen kaum, wieder andere, wo bei erhaltener Zirkulation außerordentlich heftige Schmerzen vorhanden waren. Bei den letzteren trat bei künstlicher Aufhebung des Pulses eine Schmerzsteigerung nicht ein. Durch die mangelhafte Blutzufuhr allein kann also der Schmerz nicht entstehen. Erwägungen dieser Art ließen schon Goldflam auch hier „nervöse“ Einflüsse herbeiziehen. Infolge der Sklerose der aa. nutritiae seien die Nervenendigungen durch Ischämie alteriert, diese Alteration äußere sich in neuralgiformen Schmerzen. Nach Nothnagel sind die Schmerzen vaskulärer Natur, ähnlich denjenigen, welche vor Eintritt einer Apoplexie oder Thrombose, bei Migräne, bei Coronarsklerose vorhanden seien. Nothnagel stützt diese Theorie auf den anatomischen Befund Thomas, welcher in der Adventitia der Arterien Vater-Pacinische Körperchen feststellte und die bei 30 bis 40jährigen Männern in Rücken, Kreuz, Seiten auftretenden und bei Körperbewegungen zunehmenden „rheumatischen“ Schmerzen als im Anfangsstadium der Arteriosklerose durch Dehnung der Arterienwand bedingt betrachtet. Entsprechend können auch die Schmerzen bei der Dyspraxie erklärt werden: Bewegungen verursachen eine Erhöhung des Blutdruckes, diese wieder veranlaßt eine Dehnung der erkrankten Gefäßwand. Hierdurch werden die Schmerzen ausgelöst, welche ihrerseits reflektorisch im Rückenmark die Spasmen

hervorrufen, durch welche die Ischämie, auch die der Nervenendigungen, vermehrt und somit abermals eine Schmerzsteigerung veranlaßt wird. Die dem eigentlichen Schmerz vorangehenden Paraesthesien wie Ameisenkriebeln usw. sind als dessen Anfangsstadien aufzufassen. — Sinkt nun nach Eintritt einer Ruhepause der Blutdruck wieder, so läßt die Dehnung der Arterienwand nach, Schmerzen und Spasmen hören auf, das Glied erhält ausreichend arterielles Blut, und somit schwinden die Symptome in wenigen Minuten.

Bei der Déjérineschen Form sind die Vorgänge, nur auf das Zentralorgan lokalisiert, genau dieselben. Hier werden durch die zeitweise auftretende Anämie sekundär die Nervenelemente vorübergehend in ihrem Leitungsvermögen gestört, als Folge finden sich die Symptome einer Läsion des Zentralorganes, d. h. eine spastische Spinalparalyse vorübergehend vor. Das Bild der letzteren verschwindet alsbald wieder, wenn nach Eintritt der Ruhepause durch genügende Blutversorgung die Funktionsstörung der Nervenelemente wieder ausgeglichen wird.

## Aetiologie.

Als ätiologische Faktoren für die Erkrankung an Dyspraxia intermittens sind die verschiedensten Schädigungen angeführt worden. Charcot, welcher in den meisten seiner Fälle Diabetes feststellte, außerdem sehr häufig Syphilis, kam zu der Ueberzeugung, daß vor allem die Zuckerkrankheit mit unserem Krankheitsbilde in ursächlichem Zusammenhang stehe. Er ging sogar soweit, in einer Veröffentlichung im Jahre 1887 dasselbe geradezu als Vorläufer von Diabetesgangrän zu bezeichnen. Diese Anschauung wurde jedoch von den späteren Beobachtern erheblich modifiziert. Schon Goldflam berichtet 1895, daß er einen Zusammenhang beider Erkrankungen nur insofern bestätigen könne, als der Diabetes zu einer frühzeitigen Arteriosklerose disponiere. Erb, welcher bei seinen zahlreichen Beobachtungen nur sehr selten Zucker fand, schreibt demselben nur eine untergeordnete Rolle zu. Grube, welcher hierauf sein besonderes Augenmerk richtete, sah unter 2000 Diabetesfällen sehr häufig Geschwürsbildung und Gangrän, aber nur drei Mal Dyspraxia intermittens, und zwar nur an der unteren Extremität. Diese drei Fälle veröffentlicht er 1908 und macht folgende epikritischen Bemerkungen: In einem Falle war die Glykosurie unbedeutend. Die Erscheinungen des intermittierenden Hinkens bestanden schon zehn Jahre, während der Beginn der ersteren erst später anzunehmen ist. Im zweiten Fall bestand das Hinken schon zwei Jahre, während der Diabetes nach Entstehung eines ulcus perforans an der Ferse erst vor zwei Monaten

entdeckt wurde, bis dahin aber trotz voller Kost und starken Trinkens nie Diabetessymptome bestanden hatten. Die Glykosurie hielt sich im übrigen in mäßigen Grenzen, sie betrug 0,9 % bei $2^1/_2$ Litern Tagesmenge. Im dritten Falle bestanden neben langjährigem Diabetes vor Eintritt der Dyspraxia cruris auch starker Alkohol- und Tabakabusus. Auf Grund dieser Beobachtungen schreibt auch Grube dem Diabetes eine ätiologisch unbedeutende Rolle zu. Die bei diesem so häufigen Zirkulationsstörungen äußerten sich viel mehr als „mal perforant du pied“ oder als Gangrän wie in Form von Dyspraxia intermittens.

Außer auf die Zuckerkrankheit legte Charcot ätiologisch den Hauptwert auf die Syphilis. Doch lassen die Untersuchungen der späteren Autoren deren Bedeutung als nicht so groß wie ursprünglich angenommen erscheinen. Unter Erbs Fällen kam in etwa 23 % Lues ätiologisch in Betracht; ihre Bedeutung ist im wesentlichen die, daß sie bei ihrer Neigung, frühzeitige Arteriosklerose zu erzeugen, anderweitigen schädigenden Faktoren den Boden ebnet und deren Wirkung verstärkt.

Geringer Einfluß ist ferner der Gicht, dem Rheumatismus, Alkohol- und Bleiintoxikationen eigen; der Alkohol vor allem begünstigt im allgemeinen weit eher als intermittierende arteriosklerotische Dyspraxie die gewöhnlichen Formen der Arteriosklerose.

Als wichtigste hier in Betracht kommende Schädigung bezeichnete Erb den Tabakabusus. Unter 38 Männern, welche an Dyspraxia cruris litten, fand er 25 starke, unter diesen 15 enorme Raucher (40 bis 60 Zigaretten, über 10 Zigarren täglich). Neun davon waren Russen. In 14 dieser Fälle bildete der Tabacismus die einzige Ursache, alle anderen wurden ausdrücklich negiert. Das gehäufte Auftreten bei Russen sieht Erb als Bestätigung seiner Theorie an, da gerade die Russen im Durchschnitt starke Raucher seien. Eine weitere Bestätigung erblickt er in dem selteneren

Befallensein von Frauen und Angehörigen niederer Stände, mit der Begründung, daß letzteren zu Rauchexzessen in der Regel nur Sonntags, aber in der Woche kaum einmal Gelegenheit geboten sei. Während zahlreiche Forscher sich der Anschauung Erbs anschließen, spielt nach Tobias der Tabak in seinen Fällen keine Rolle. Bing führt gegen den Einfluß desselben die Versuche verschiedener Autoren an, welche durch stomachal, subkutan oder intravenös verabreichte Tabakinfuse bei Kaninchen Arterienveränderungen experimentell erzeugen konnten. Da fanden sich nun die Erkrankungsherde hauptsächlich auf die großen Stämme lokalisiert, während bei der Dyspraxie selbst, wenn im weiteren Verlauf Gangrän eintrat, die Erkrankung der großen Gefäße im Hintergrunde stand. Zudem bildeten sich vor allem Mediaverkalkungen und nekrotische Herde der Elastica, wogegen die bei intermittierenden Störungen gerade typische Wucherung der Intima außerordentlich gering war. Deshalb glaubt Bing, der Tabacismus könne nur bei Hinzutreten gewisser anderer Momente einen bedeutenderen Einfluß gewinnen. Denkbar ist ja ein solcher insofern, als bei vorhandener neuropathischer Diathese der Tabak, dem ja an sich eine vasokonstriktorische Wirkung eigen ist, die eventuell auftretenden spastischen Gefäßkontraktionen steigert, und dadurch, chronisch und in größeren Dosen genossen, die Häufigkeit und Intensität der die Arteriosklerose vorbereitenden hochgradigen Blutdruckschwankungen erheblich zu vermehren imstande ist.

Von nicht zu unterschätzender Bedeutung sind nach Erb, gemäß dem bei zahlreichen Patienten erhobenen Befunde positiver Angaben, ferner die Temperaturschädigungen. Vor allem ist es Kälte, weit weniger die Wärme; also viel kalte Bäder, Erkältungen der Füße und Hände, häufiger Aufenthalt im Schnee, Arbeiten im Wasser, Erfrieren von Extremitäten sind hier zu nennen. Erb führt als interessant die Berufe an, welchen eine Anzahl seiner Klienten

angehören; er nennt: 1 Architekten, 2 Ingenieure, 1 Bergmann, 1 Forstmann, 2 russische Aerzte, 1 russischen Landpastor, 1 Bierbrauer, dagegen nur 2 Kaufleute; fast alle sind also durch ihren Beruf zum häufigen Aufenthalt in Kälte oder feuchter Umgebung gezwungen. Unter ihnen sind 50% Russen! Die Bevorzugung der letzteren führt Erb mit verschiedenen anderen Autoren, abgesehen von dem bei ihnen häufigeren Tabakabusus, auf klimatische Einflüsse zurück. Daß Kälte Arterienveränderungen zu erzeugen vermag, hat Zoege von Manteuffel durch experimentelle Untersuchungen erwiesen. — In einigen Fällen schreibt Erb exzessiven Wärmeapplikationen (häufige heiße Bäder) die Schuld an der Erkrankung zu.

Außer den eben geschilderten direkten Schädigungen kommen noch eine Anzahl allgemein disponierender Momente in Betracht. Denn wie kommt es, daß gerade die Extremitäten und unter ihnen die unteren von der Dyspraxie so eklatant bevorzugt werden? Den Grund sieht Goldflam in statischen Verhältnissen, da er nachgewiesen hatte, daß die Mehrzahl der an Dyspraxia cruris erkrankten Personen, fast ausschließlich Männer, Zeit ihres Lebens viel zu stehen und zu gehen gezwungen waren. „Beim Gehen erweitern sich die Muskelarterienäste, die Blutströmung erfolgt rapider, der Seitendruck ist erhöht, Verhältnisse, welche die Entstehung der Arteriosklerose begünstigen.“ Für eine Einwirkung der mechanisch-statischen Verhältnisse spricht auch die bei Frauen auffallend häufige Lokalisation an der oberen Extremität, weil, wie beim Manne die unteren, gemäß ihrer Beschäftigungsweise bei ihnen die oberen in der Regel den meisten Anstrengungen ausgesetzt sind. Auch Hagelstam betont diese mechanischen Zirkulationsverhältnisse, doch mit der Beschränkung, daß sie allein nicht maßgebend sein können, da sonst die Erkrankung, wenigstens an den Beinen, niemals ein-, sondern stets doppelseitig auftreten müßte.

An dieser Stelle ist auch des Plattfußes zu gedenken, welchem Erb größere Bedeutung nicht zuerkennen will, weil er nach seiner Ansicht vielfach fälschlich diagnostiziert und als Ursache des Hinkens angesehen worden sei. Dagegen macht Idelson, der ihn bei vielen Patienten fand, für seinen Einfluß folgendes geltend: Der abnorme Bau des Fußskelettes bleibt auch auf die Gefäße nicht ohne Einwirkung. So ist z. B. die a. dorsalis pedis an ihrer Durchtrittsstelle zum arcus plantaris zwischen der Basis des os metatarsale I und der des II beim Plattfuß abnormem Druck und beständiger direkter, zum Teil auch reflektorisch durch die schmerzenden Plantarnerven ausgelöster Irritation ausgesetzt und bildet dadurch einen locus minoris resistentiae.

Bereits weiter oben war von einer für das Zustandekommen der intermittierenden Dyspraxie erforderlichen „nervösen", d. h. angio- oder neuropathischen Disposition die Rede. Das Vorhandensein vasomotorischer Einflüsse wurde durch die Abgrenzung einer selbständigen rein vasomotorischen Form der Störung erwiesen. Als Bestätigung kann man auch die Bevorzugung der bekanntlich zu schweren neuro- und angiopathischen Erkrankungen konstitutionell inklinierenden jüdischen Rasse auffassen, ebenso auch die von meinem Patienten geschilderte momentan schmerzlindernde Wirkung des Alkohols. Den lokalen Noxen wird durch die vasomotorischen Momente gewissermaßen vorgearbeitet, in welcher Weise, hat Bing durch seine systematischen Blutdruckuntersuchungen klargestellt. Derselbe fand bei vasomotorischen Neurasthenikern den Blutdruck stets entweder konstant gesteigert oder aber außerordentlichen Schwankungen — von Tag zu Tag, bei Arbeitsleistung oder gar schon bei Lagewechsel —, unterworfen. Dadurch wird die Disposition der vasomotorischen Neurastheniker für frühe und schwere Gefäßerkrankungen erklärt.

An dieser Stelle sei auch der Beziehungen des Traumas zu der Entstehung des „intermittierenden Hinkens" Er-

wähnung getan. Berichte, wonach ein Trauma mit der Erkrankung in ursächlichen Zusammenhang gebracht wurde, gibt es nur vereinzelte. Hierher gehört Charcots erster Fall von Dyspraxia cruris, wo im Anschluß an eine Schußverletzung ein Aneurysma der a. femoralis entstanden war und das Syndrom hervorgerufen hatte. In einem Falle Erbs verursachte Druck auf die aa. femorales durch ein doppeltes Bruchband die Dyspraxie. Der von mir beobachtete Kranke führte einen großen Teil seiner Beschwerden auf Trauma zurück. Da ein direkter Einfluß desselben auf die Erkrankung, z. B. Aneurysmabildung nicht nachweisbar ist, könnte man vielleicht folgende Erklärung geben: Ein Trauma zieht vielfach eine „traumatische Neurose" in Form von Neurasthenie, Hysterie oder Hypochondrie nach sich. Der Eintritt einer solchen Erkrankung schafft also die Faktoren, welche gemeinsam mit anderweitigen Noxen das Syndrom erzeugen können. Die Einwirkung des Traumas ist somit als indirekte zu betrachten. In diesem Falle ist indes eine traumatische Neurose kaum nachzuweisen.

Die Erwägungen über die Bedeutung der angio- oder neuropathischen Konstitution veranlassten verschiedene Autoren, auf die Merkmale einer solchen zu fahnden. Und da fanden sich meist nicht nur Symptome wie erhöhte vasomotorische Erregbarkeit, schwache Herztöne, dünne, zartwandige Gefäße, sondern auch anamnestisch ergaben sich eine derartige Diathese bezeugende Daten. Hier ist als Beweis das wiederholt beobachtete, vielleicht auch in meinem Falle zutreffende familiäre Auftreten anzuführen. Higier fand bei mehreren Kranken angeborene Enge des Gefäßsystems. Unter 23 Fällen fand er 10 mal neuropathische Belastung, welche sich durch Anomalien wie Polydaktylie, Asthma nervosum, Stottern, Enuresis nocturna, psychische Impotenz, Herzneurosen, Zwangsideen und -handlungen u. a. kundgab. Oppenheim fand zweimal angeborene Syndaktylie der zweiten und dritten Zehe, anderweitige Wachs-

tumsanomalien, ferner Asthma nervosum, Stottern, Schreibkrampf, hystero-epileptische Anfälle, Nerven- und Geisteskrankheiten in der Aszendenz.

Bei der Betrachtung der Frage, welche Faktoren in dem von mir beobachteten Falle speziell maßgebend gewesen sein mögen, um das geradezu universelle Krankheitsbild zu erzeugen, stößt man zunächst auf eine — vielleicht vom Vater her ererbte — angio- und neuropathische Diathese, welche sich in den frühzeitig und häufig auftretenden Schreib- und Wadenkrämpfen, der leichten vasomotorischen und psychischen Erregbarkeit und dem schweren langsamen Erwachen am Morgen äußerten. Der Einfluß der Traumen, welche Patient zwei Mal an derselben Stelle erfuhr, ist wohl so zu deuten, daß die vasomotorische Disposition durch sie eine wenn auch geringe Steigerung erfuhr. Zudem muß eine Hypoplasie des Gefäßsystems, vor allem des Herzens, angenommen werden: Das Röntgenorthodiagramm ergibt eine Herzgröße, welche die normale kaum erreicht. Im Widerspruch zu derselben steht die Höhe des Blutdruckes von 220 mm Hg, außerdem die Akzentuation des zweiten Aortentons, die hochgradige periphere Arteriosklerose. Es muß also das Herz trotz seiner Kleinheit bereits als hypertrophisch angesehen werden. Auch der Durchschnitt der Aorta erweist sich bei der Röntgenbetrachtung als kleiner wie normal.

Von den oben besprochenen direkten Schädigungen sind in der Anamnese eine ganze Anzahl wiederzufinden. Gichtanfälle spielen eine geringe Rolle, desgleichen der Alkoholgenuß, welcher nach Angabe des Patienten nur in sehr mäßigem Grade stattgefunden hat. Untergeordnet ist auch der Einfluß von Kälteschäden. Anders verhält es sich mit dem Tabacismus. Von $13^1/_2$ Jahren ab hat der Kranke täglich 5—6, wenn er von seinen Kunden mehr bekam, auch manchmal bis zu 10 Zigarren, in späteren Jahren auch noch

2—3 Pfeifen geraucht. Dieser starke Tabakkonsum mag wohl auf die Erkrankung nicht ohne Einfluß geblieben sein.

Eine große Rolle spielten in diesem Falle zweifelsohne die mechanischen und statischen Verhältnisse. Von $13^1/_2$ Jahren ab mußte Patient nicht nur den ganzen Tag über stehen, sondern auch die Hände von morgens bis abends ständig, und zwar meist zu feinen Haar- und Knüpfarbeiten gebrauchen. Es hat also Zeit seines Lebens eine starke Inanspruchnahme von Händen und Füßen stattgefunden, welche gemeinsam mit den übrigen Schädigungen auf dem Boden der vorhandenen angiopathischen Diathese die Ausbildung der Erkrankung begünstigt hat. Besonders fördernd für diejenige der Unterextremität erscheint das Vorhandensein von Plattfüßen: Im Röntgenbilde zeigt sich gerade die a. dorsalis pedis an ihrer Durchschnittsstelle zwischen den beiden Metatarsalknochen der ersten und zweiten Zehe besonders stark verändert, ein Befund, welcher nach Idelsons früher geschilderter Erklärung durch die statischen Verhältnisse genügend erleutert wird.

## Diagnose und Differentialdiagnose.

Wenn auch das Krankheitsbild der intermittierenden Dyspraxie in allen seinen Formen, deren Unterscheidung auf Grund der bei der Symptomatologie besprochenen Merkmale geschieht, wohl umgrenzt ist, kommen doch eine Anzahl anderer Krankheiten differentialdiagnostisch in Betracht. So vor allem Tabes, für welche ich folgenden interessanten Fall Erbs anführe:

„59jähriger Mann. Vor 40 Jahren Syphilis (schlecht behandelt). Viel Alkohol und Tabak. Etwas Glykosurie, keine Kälteschädlichkeiten. Seit 10 Jahren Schmerzen und Paraesthesien in Fußsohlen und Füßen; auch Schmerzen in den Fußgelenken. Rasches Ermüden beim Gehen, aber kein typisches intermittierendes Hinken; Patient kann jetzt wieder stundenlang langsam gehen. Objektiv etwas Hypaesthesie an den Füßen, besonders für spitz und stumpf. Füße etwas rot, aber nicht kalt. Alle Fußpulse fehlen. Fehlen der Achillessehnenreflexe. — Starke allgemeine Arteriosklerose, zweiter Aortenton akzentuiert.

Aber: Patellarreflexe erhalten, etwas schwach. Tricepsreflexe gut. Kein Romberg, keine Ataxie, keine Pupillenstarre, kein Gürtelgefühl, kein Doppeltsehen, keine Blasenstörungen.“

Außer Tabes sind hier zu nennen: Gicht, Arthritiden, Neuralgien, Neuritis, Muskelrheumatismus, Raynaudsche symmetrische Gangrän, multiple Sklerose, Myelitis, welchen insgesamt ein intermittierender Typus abgeht. Vorhanden ist ein solcher bei der Erythromelalgie und den Akro-

paraesthesien, doch unabhängig von Anstrengung und Bewegung. Eine vom Gebrauche abhängige Motilitätsstörung ist die Myasthenia gravis pseudoparalytica, welche sich indes auf weite Muskelgebiete erstreckt und sich bei Fehlen jeglicher sensibler und vasomotorischer Störungen durch reine motorische Insuffizienz kennzeichnet. Die ergriffenen Muskelpartien zeigen überdies Entartungsreaktion.

Die Akinesia algera ist in der Regel infolge Vorhandenseins anderer hysterischer Symptome und durch die unmittelbar bei jedem Bewegungsversuch auftretenden, meist in das Kreuz lokalisierten Schmerzen leicht zu unterscheiden. Bei Plattfußbeschwerden, Tarsalgie und Metatarsalgie tritt der Schmerz immer an genau derselben Stelle auf, auch ohne Belastung ist dieselbe, bei bloßer Berührung druckempfindlich. Anomalien an Arterien und Puls, vasomotorische Störungen sind nicht vorhanden.

In Betracht kommen hier auch noch leichte Fälle von Neuritis ischiadica, wo der Schmerz nur nach Bewegungen auftritt. Derselbe läßt jedoch bei Ruhe erst nach einiger Zeit nach, außerdem findet sich der typische Wallei xsche Druckpunkt.

Entscheidend für die Diagnose „Dyspraxia intermittens" sind also folgende Momente:

1. Die Symptome treten intermittierend und zwar streng abhängig von Bewegung und nach bestimmter Zeit auf.
2. Bei Eintritt der Ruhe schwinden sie sofort.
3. Es finden sich, wenigstens während des Anfalles, Anomalien der Pulse.
4. Reflexe und Sensibilität zeigen normales Verhalten, Nervendruckpunkte sind nicht vorhanden.

Moszkowitz gab zur Feststellung einer angiosklerotischen Dyspraxie für die Extremitäten folgende Untersuchungsmethode an: Um den Oberschenkel resp. Oberarm wird nach kurzem Erheben ein Esmarchscher Schlauch gelegt. Wird dieser nach fünf Minuten gelöst, so tritt

normaler Weise und auch bei gewöhnlicher Arteriosklerose nach 1—2 Sekunden die sekundäre Fluxion in Form einer lebhaften Röte der blassen Glieder ein, welche sich an der Schnürfurche deutlich absetzt. Bei der Dyspraxie ist die Hyperämie schwächer, verbreitet sich langsam, sprungweise, läßt blasse, fleckige Inseln. Dadurch entsteht ein marmoriertes Aussehen. Oft geht die Hyperämie rasch bis zu einer bestimmten Stelle und schreitet von da aus langsam und zögernd weiter.

## Prognose.

Die Prognose des Leidens galt bis vor kurzer Zeit eher als schlecht wie für dubiös. Am besten war sie und ist sie heute noch bei der rein vasomotorischen Form Oppenheims, welche ohne Fortschreiten und ohne Komplikation durch lange Jahre, sogar Jahrzehnte bestehen kann. Relativ häufig geht sie aber schließlich in die angiosklerotische Charcot-Erbsche Form über. Da der Charakter der der letzteren zugrunde liegenden Veränderungen zu vollständiger Gefäßobliteration neigt, war der häufigste Ausgang des Leidens der in teilweise oder totale Gangrän des befallenen Gliedes, welche sich einstellte, nachdem der anfallfreie Intervall immer kürzer geworden. Noch Goldflam, Bieganski und Sänger standen der Erkrankung außerordentlich skeptisch gegenüber und glaubten nicht an eine Besserung, wohl aber an die Möglichkeit, dem Fortschreiten des Prozesses Einhalt zu gebieten. Die genauere Erforschung des Leidens hat aber einen derartigen Wandel geschaffen, daß die Furcht vor dem Schreckgespenst der Gangrän bedeutend abnahm. Erb sah solche, trotz der großen Zahl seiner Fälle, nur zweimal. Verschiedene Autoren berichten von Fällen, wo es ihnen durch geeignete therapeutische Maßnahmen gelang, in den bereits pulslosen Arterien die Zirkulation wieder herzustellen. Aber immerhin gibt es noch eine Anzahl von Fällen, wo die Krankheit aller Therapie trotzt; sie zeichnen sich nach Goldflam durch die außerordentliche Heftigkeit der Schmerzen aus. Verschieden ist die Prognose bei der Déjérineschen Form. Da hier häufig

eine luetische Endarteriitis die Grundlage bildet, so sind, wie bei allen auf Syphilis beruhenden Krankheiten, in frühen Stadien, solange es noch nicht zu bleibenden Degenerationen des Nervenparenchyms gekommen ist, die Heilungsaussichten als relativ günstig zu betrachten.

## Therapie.

Aufgabe der Therapie ist es also nicht nur, die drohende Gangrän hintanzuhalten, sondern sie muß versuchen, wieder einigermaßen ausreichende Zirkulationsverhältnisse herzustellen. Hierbei handelt es sich vor allem darum, die der Erkrankung zugrunde liegende Ursache zu bekämpfen, dazu kommt Schutz vor allen weiteren Schädlichkeiten. Wichtig ist, daß die Therapie möglichst frühzeitig einsetzt, weil ja in den Frühstadien die Besserungsaussichten nicht schlecht sind. Bei Verdacht auf luetische Endarteriitis, stets bei der Déjérineschen Form, ist eine sofortige antiluetische Behandlung indiziert, nicht selten hat man durch sie erhebliche Besserung erzielt. Außer der Lues sind Gicht und Diabetes energisch zu bekämpfen, der Alkohol ist einzuschränken, der Tabak vollständig zu verbieten. Vor allem aber handelt es sich um eine Verminderung des neuropathischen Zustandes, um Hintanhaltung der Vasomotorenkrämpfe. Lebensführung und Diät müssen möglichst hygienisch eingerichtet werden. Der Kranke muß auf bequeme Kleidung sehen, schnürende Stücke wie Korsetts, Strumpfbänder, Wadenbinden dürfen nicht getragen werden. Die erkrankten Glieder müssen immer gleichmäßig warm gehalten werden; das Schuhwerk muß bequem sein und darf nicht drücken. Viel Sorgfalt ist auf die Pflege der Haut zu wenden, jede noch so kleine Verletzung muß sorgfältig behandelt werden, da sich an sie leicht Phlegmonen und an diese Gangrän anschließen können.

In diätetischer Beziehung sind alle vasomotorisch wirkenden Substanzen streng zu vermeiden. Hierher gehören

starker Kaffee und Thee, Gewürze. Auch ebenso wirkende Medikamente wie Digitalis, Secale cornutum, Adrenalin usw. dürfen nur in äußersten Notfällen gegeben werden. Vor Ueberladung des Magens haben sich die Kranken sorgfältig zu schützen; die Kost muß in leicht verdaulichen Speisen bestehen und darf nur in mäßigen Portionen genossen werden. Schrötter und Edgren schlugen sogar Milchkur vor. Wichtig ist auch Regelung des Stuhlganges.

Für die eigentliche Behandlung schlug Erb milde Massage am locus morbi vor; nach Zoege von Manteuffel ist die kräftige „ableitende" Massage der umgebenden Körperteile von besserer Wirkung. Idelson will von Bierscher Stauung Erfolge gesehen haben. Die Patienten müssen viel liegen, Gebrauch der Extremität ist erst in kleinen, allmählich sich steigernden „Dosen" zu erlauben. Es folgt Uebungsgymnastik, mit leichten Freiübungen beginnend, steigend bis zur Apparatgymnastik. Kleine Spaziergänge sind erlaubt, aber jede größere, anstrengende Tour streng verboten.

Auf den Krankheitsherd sind milde Wärmeapplikation wie laue Bäder und Douchen (34° C. abkühlend), Einwickelungen, Prießnitz, Fango- und Moorbäder und Kataplasmen am Platze. Von Bädern können laue gewöhnliche, Soolbäder, Sauerstoff- oder kohlensaure Bäder verabreicht werden, alle in Temperatur von etwa 34° C. Exzessive Wärme- oder Kälteprozeduren sind streng verpönt. Bäder sind kontraindiziert bei Verdacht auf Thrombose.

Erb schlägt auch die Anwendung galvanischer Bäder vor, vor allem des Zweizellenbades. Die Kathode liegt in Wasser von 34—38° C., die Anode wird auf den Plexus sacralis oder den Wallei xschen Punkt resp. auf den Plexus brachialis aufgesetzt. Angewandt wird ein konstanter Strom von 12—20 Milliampère.

Von Medikamenten sind zu verordnen zunächst die Jodpräparate: Jodkalium, Jodnatrium, Sajodin, Jothionsalben.

Von guter Wirkung sind Herztonica und antispasmodisch wirkende Substanzen. Von eigentlichen Herzmitteln kommt nur Strophantus in Betracht, Digitalis ist wegen seiner gefäßkontrahierenden Wirkung kontraindiziert. Als gefäßerweiternde Mittel sind Amylnitrit, Nitroglycerin, Natrium nitrosum, Atropin, Theophyllinum natrio-aceticum usw. zu empfehlen. Gegen die Schmerzen können Antipyretica wie Phenacetin, Chinin, Antipyrin, ferner Salicylpräparate, in schlimmen Fällen auch Morphium angewandt werden.

Ueber chirurgische Eingriffe, welche an der unteren Extremität vorgenommen worden sind, berichtet Higier:

1. Die Elongation des am malleolus internus freigelegten nervus tibialis posterior.

2. Die sog. Jaboulaysche Operation: Im trigonum Scarpae wird die a. femoralis freigelegt, die auf ihr verlaufenden sympathischen Gefäßnerven entblößt und zerstört.

Für Patienten, welche einen Kuraufenthalt beabsichtigen, ist nach Tobias kräftige Waldluft in mittlerer Höhe dem Aufenthalt an der See oder im Hochgebirge vorzuziehen.

In meinem Falle konnte eine längere Behandlung nicht vorgenommen werden, da sich Patient durch Austritt aus dem Krankenhause der ärztlichen Kontrolle entzog. Wie ich bei Beendigung dieser Arbeit erfahre, hat derselbe kurz nachher seinem Leben durch Erhängen ein Ende bereitet.

## Benennung.

Charcot übernahm ursprünglich den in der Tierpathologie gebräuchlich gewordenen Namen „claudication intermittente“ in die menschliche, hielt aber später die Benennung „paralysie douloureuse intermittente ischémique ou par oblitération artérielle“ für wissenschaftlicher. Die erstere Bezeichnung wurde von den deutschen Autoren einfach übersetzt als „intermittierendes Hinken“. Bieganski nannte den von ihm selbständig beschriebenen Symptomenkomplex „Muskelinsuffizienz durch Arteriosklerose“. Um die Art der Störung zugleich mit ihren Ursachen zu kennzeichnen, schlug Erb vor, die Krankheit „Dysbasia intermittens arteriosclerotica“ zu nennen. Die entsprechende Störung an der oberen Extremität erhielt später den Namen „Dyspraxia intermittens arteriosclerotica“. Higier spricht von „angiosklerotischer paroxysmaler Myasthenie“, Graßmann von „intermittierender angiosklerotischer Muskelparese“. Walton setzte die Erkrankung auf eine Stufe mit der Angina pectoris und nannte sie dementsprechend „Angina cruris“. Determann schuf als gemeinsame Bezeichnung für das Auftreten an verschiedenen Organen den Ausdruck „Dyskinesia intermittens arteriosclerotica“, welchem Tobias, um alle Möglichkeiten zu kennzeichnen, noch das Epitheton „sive angiospastica“ hinzufügte. Da nun, wie ich in meinem Falle zu beobachten Gelegenheit hatte, eine regelrechte angiosklerotische intermittierende Funktionsstörung nicht nur an muskulösen, sondern auch an anderen Organen wie z. B. dem Gehirn vorkommt, so scheinen mir auch Namen wie

„Dyskinesia“, „Myasthenie“, „Muskelparese“ usw. das Krankheitsbild nicht voll zu umfassen. Am besten, um alle Möglichkeiten zu erschöpfen, erscheint mir die Benennung: „Dyspraxia intermittens angiosclerotica sive angiospastica“, welcher jeweils der Name des betroffenen Organes als Epitheton anzufügen ist.

## Nachtrag I.

Mit dem Abschluß dieser Arbeit beschäftigt, stoße ich in Nr. 21 und 22 der diesjährigen Münchener Medizinischen Wochenschrift auf eine große Arbeit Erbs, in welcher er seinen früheren Ausführungen seine Erfahrungen in weiteren 38 Fällen folgen läßt.

Wiederum gehören die Kranken fast ausnahmslos den besseren Ständen an. Unter ihnen sind nur zwei Frauen, also eine auf 18 Männer. Unter 36 Männern waren 16 Juden und 20 Nichtjuden, ein etwas größeres Verhältnis als bei den früheren Beobachtungen des Autors. Auch diesmal war mit einem Viertel aller Fälle ein relatives Ueberwiegen der Russen festzustellen. Was das Alter betrifft, so waren nur vier Kranke unter 40, alle übrigen darüber, davon 20 über 50 Jahre alt. Also auch diesmal fällt das Praedilektionsalter in das 6. und 7. Jahrzehnt, das Alter der gewöhnlichen Arteriosklerosеformen.

Von den ätiologisch haftbaren Schädigungen bleibt die Syphilis mit 8,33 % hinter der Durchschnittszahl derselben bei den Männern besserer Stände weit zurück. Alkoholabusus fand Erb unter seinen gesamten 74 Fällen 18 mal, d. h. nicht ganz in einem Viertel der Fälle. Ganz hervorragenden Einfluß besitzt aber auch nach den neuen Erfahrungen der Tabakmißbrauch. Unter 38 neuen Fällen fand sich bei 19 starkes bis enorm starkes Rauchen, bei 9 davon war es die einzige feststellbare Schädlichkeit; d. h. also 58 %, während die Durchschnittszahl starker Raucher nach Erb etwa 15 % beträgt. Diese Zahlen seien beweisend für

den vorwiegenden Einfluß des Tabaks auf die Entstehung des intermittierenden Hinkens, mit spezieller Lokalisation auf die unteren Extremitäten. Kälteschäden wurden in etwa der Hälfte der Fälle zugegeben, jedoch bildeten sie die einzige Ursache nur in zwei. Erb betrachtet sie besonders als „auslösendes Moment" für einen relativ akuten Ausbruch des Leidens. Diabetes fand er viermal, Gicht zweimal. Dagegen waren 17 mal positive Angaben über geistige und körperliche Anstrengungen, Neurasthenie, nervöse Belastung vorhanden. Ein Fall hatte als alleinige Schädigung reichliches Essen scharf gewürzter Speisen. In einem Falle bestand arteriosklerotische Schrumpfniere.

Die Schuld an der Erkrankung trägt aber nur selten eine einzige Schädigung, meist sind es Kombinationen mehrerer. Nur in 9 Fällen bildete der Tabak, in einem der Alkohol, in einem der Diabetes, in vier Kälteschädlichkeiten die alleinige auffindbare Ursache. In 8 Fällen war keine positive Schädlichkeit nachweisbar.

Erb kommt zu dem Résumé, „daß die Syphilis nur von sehr geringer, der Alkohol von einer gewissen, aber nicht sehr großen, daß Kälteschädlichkeiten von zweifellos größerer und endlich der Tabak von der hervorragendsten Bedeutung für das Entstehen des intermittierenden Hinkens, d. h. der vorwiegend in den Unterschenkeln lokalisierten Arteriosklerose sind" und hält für wahrscheinlich, daß dabei „noch bestimmte funktionelle, auf nervösem Gebiete sich abspielende Schädlichkeiten eine gewisse, vielleicht sogar nicht unbedeutende Rolle spielen."

Seine frühere Ansicht über Bevorzugung der linken Seite bei einseitiger Erkrankung findet Erb auf Grund seiner neuen Erhebungen nicht bestätigt. Meist geht die einseitige früher oder später in die doppelseitige über.

Außer den bereits früher geschilderten Atypien fand sich zweimal eine Lokalisation der Beschwerden auf die Ober-

schenkel — Meralgia paraesthetica —, welche mehrere Jahre dem intermittierenden Hinken vorausging.

Allgemeine Arteriosklerose war unter 35 Fällen 30 mal, in sehr verschiedenem Grade, vorhanden, dazu meist Akzentuation des zweiten Aortentons, Irregularität der Herzaktion, Geräusche, Herzmuskelschwäche, Angina pectoris u. a. Fünfmal war sie nach den Aufzeichnungen als nicht vorhanden bezeichnet, doch glaubt Erb sagen zu müssen, „daß sie noch nicht nachweisbar" war, da sie sich mehrmals während seiner Beobachtung deutlich entwickelte.

In bezug auf die vasomotorischen Störungen läßt der Autor die Frage offen, ob diese primärer, auslösender Natur sind oder nur sekundäre, symptomatische Begleiterscheinungen, ob sie also nicht als Ursache, sondern als Folge der organischen Gefäßerkrankung zu betrachten sind, dabei aber allerdings die Eigenartigkeit des Krankheitsbildes hervorrufen. Unter 33 Fällen, wo Notizen darüber vorlagen, waren sie 25 mal festzustellen, in Form von subjektivem Kältegefühl, objektiver Kälte, Röte oder Zyanose, seltener abnormer Blässe der Füße.

Goldflam fand nach einer kürzlich erschienenen Arbeit bei der Prüfung auf Apokamnose, d. h. auf abnorme Ermüdbarkeit bei Myasthenikern, welche er auch auf fünf an intermittierendem Hinken Leidende ausdehnte, eine diagnostisch vielleicht wichtige Erscheinung: Läßt man in horizontaler Lage oder auch im Sitzen bei hängenden Unterschenkeln das im Knie gestreckte Bein wiederholt erheben, so tritt bald rascher, bald langsamer ein Erblassen des Fußes und auch eines Teiles des Unterschenkels ein. Bei Ruhe folgt diesem ebenso mehr oder minder rasch eine sekundäre Hyperämie. Diese Erscheinung soll bei an intermittierendem Hinken Leidenden „schneller und prägnanter" auftreten, was besonders bei einseitiger Erkrankung beim Vergleich mit dem gesunden Beine deutlich würde. Nach Goldflam beruht sie auf nervösen, vasomotorischen Ein-

flüssen; doch glaubt dieser Autor nicht an die Existenz der rein vasomotorischen Oppenheimschen Form. Erb hält dieselbe, auf einer gesteigerten Erregbarkeit der Vasomotoren beruhend, für möglich, ist von ihrem Bestehen aber nicht überzeugt, sondern hält sie eher schon für einen „Ausdruck und ein Symptom der bereits beginnenden, aber durch die klinische Untersuchung noch nicht sicher nachweisbaren angiosklerotischen Erkrankung". Als Beispiel führt er einen Fall an, der zunächst den Eindruck einer rein vasomotorischen Neurose machte; nach 13 Monaten aber waren Irregularität der Herzaktion, unreiner erster Ton und Anomalien der Fußpulse bereits deutlich nachweisbar.

Die Prognose ist nach Erb nicht schlecht. Es läßt sich erhebliche Besserung im Laufe der Jahre erzielen, wenn auch die Pulse oft nicht wiederkehren. Unter den neuen Fällen ist ihm Gangrän niemals zur Kenntnis gekommen.

In bezug auf die Therapie ist hier nur noch zu erwähnen, daß Erb mit Vorsicht, „nach Maßgabe der Pulsgröße, des Blutdrucks und der Beschaffenheit des Herzmuskels" auch Digitalispräparate verwendet, trotz ihrer Wirkung auf die Vasomotoren.

In derselben Arbeit berichtet Erb über zwei Fälle einer neuen, bisher unbekannten verwandten Störung. Zwei junge, gesunde, kräftige Männer ohne Arteriosklerose werden plötzlich, der eine nach einer einmaligen intensiven Kälteschädlichkeit, der andere ohne auffindbaren Grund, von heftigen, z. T. kontinuierlichen Schmerzen in einem Bein befallen; es bildet sich typisches intermittierendes Hinken aus mit Fehlen der Fußpulse; die Affektion breitet sich bis in die aa. femoralis aus. Bei Beiden keine nachweisbaren Veränderungen am Bein, keine infektiöse Allgemeinerkrankung, keine lokale Entzündung, kein Fieber; unter jahrelanger Behandlung nur geringe Besserung der Symptome. Erb hält hier eine akute, nicht fieberhafte, lokale, ev. rezidivierende Form der Arteriitis obliterans von wahrscheinlich „rheuma-

tischem", leicht infektiösem Ursprung für möglich und legt ihr die Bezeichnung: „Akute idiopathische lokale Arteriitis (obliterans)" bei.

## Nachtrag II.

Auf dem Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden 1910 berichteten Müller, Fellner II, Staehelin über ein neues Yohimbin-Urethanpräparat Vasotonin und demonstrierten einschlägige Blutdruckkurven. Das Präparat ist demnach indiziert bei allen Hypertensionskrankheiten, insbesondere in Fällen von Arteriosklerose, wo bei guter Herzkraft eine Störung der Organdurchblutung vorliegt; also auch bei Dyspraxia intermittens. Das Mittel, zu 1 cbcm in Lösung subkutan injiziert, soll nach 20 Minuten bis zu 8 Stunden später ein Absinken des Blutdruckes in der Aorta, hauptsächlich durch Erweiterung der peripheren Blutgefäße speziell der Extremitätenregion hervorrufen. Diese Wirkung soll, bei 3—6 Injektionen pro Woche, 20—30 im ganzen, lange Zeit andauern; nach einer einzigen Injektion hält sie nach Staehelin drei, vier Tage an. Die Kranken verspürten meist nach der Injektion rasch subjektive Besserung, Angina pectoris, Druckbeschwerden auf der Brust, Kopfdruck und Schwindel, asthmatische Anfälle schwanden alsbald und kehrten während zweimonatlicher Beobachtungen nicht wieder. Eine das Herz, die Atmung erregende oder aphrodisierende Wirkung soll nicht vorhanden sein. Kontraindiziert ist das Präparat nur in Fällen mit Herzmuskelschwäche, ferner in Kombination mit Morphium.

Diese Beobachtungen wurden von His in einem Vortrage in der Berliner medizinischen Gesellschaft und von Senator vor kurzem bestätigt.

Indem ich hiermit meine Arbeit abschließe, entledige ich mich der angenehmen Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Professor Dr. Arneth für die gütige Ueberlassung des beschriebenen Falles sowie für die freundliche Unterstützung, welche er mir während der Anfertigung der Arbeit zu Teil werden ließ, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

## Literatur.


Nothnagel, Schmerzhafte Empfindungen bei Herzerkrankungen. Zeitschr. für klin. Med. 1891. Bd. 19 S. 209.

Goldflam, Ueber intermittierendes Hinken und Arteriitis der Beine. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 36.

Erb, Ueber das intermittierende Hinken. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde XIII. 1898. S. 1—76.

Graßmann, Beitrag zur Kenntnis der „Claudication intermittente". Deutsches Archiv für innere Med. 1899. Bd. 66.

Oppenheim, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. XVII. 1900. S. 317.

Goldflam, Neurolog. Zentralbl. 1901 S. 197.

Higier, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. XIX. 1901. S. 438.

Sänger, Neurolog. Zentralbl. 1901 S. 1067.

Goldflam, Neurolog. Zentralbl. 1903 S. 914.

Idelson, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. XXIV. 1903. S. 285.

Erb, Klinische Kasuistik aus der Praxis. Deutsche med. Wochenschrift 1906 Nr. 47.

Grube, Ueber intermittierendes Hinken (Dysbasia angiosclerotica Erb). Münch. med. Wochenschr. 1908 Nr. 15.

Tobias, Ueber intermittierendes Hinken. Med. Klin. 1909 Nr. 27.

Bing, Ueber das intermittierende Hinken und verwandte Motilitätsstörungen. Beihefte zur med. Klin. 1907 Nr. 5.

Erb, Klinische Beiträge zur Pathologie des „intermittierenden Hinkens" (der „Dysbasia angiosclerotica"). Münch. med. Wochenschr. 1910 Nr. 21 S. 1105 und Nr. 22 S. 1181.

Kongreß für innere Medizin zu Wiesbaden 1910. Münch. med. Wochenschr. 1910 Nr. 21 S. 1147, und

Teichgräber, Flugblatt über Vasotonin.

## Lebenslauf.

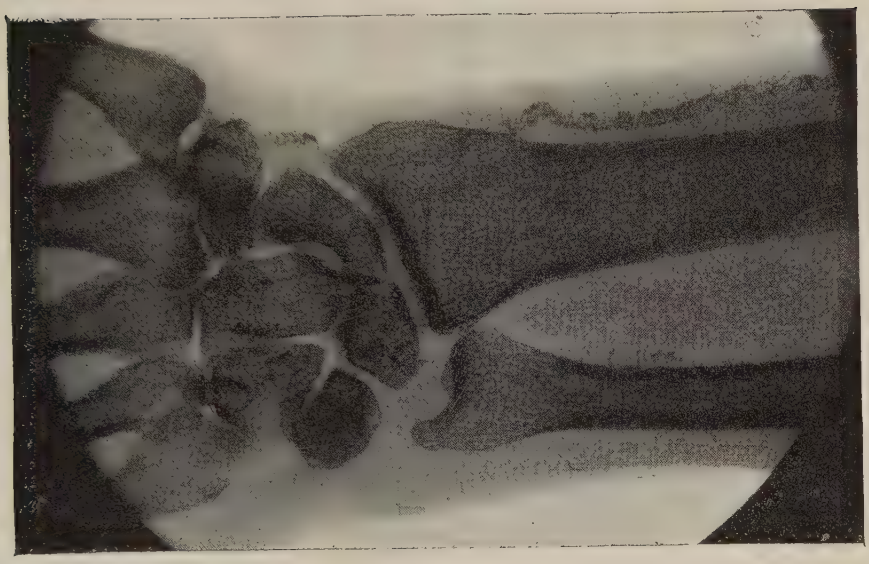
Am 7. Februar 1886 wurde ich als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Hugo Katz zu Berga a. E., Sachsen-Weimar, geboren. Meine Schulbildung genoß ich auf der Vorschule der Grimmschen höheren Knabenschule zu Berlin, der höheren Bürgerschule zu Breisach a. Rh. und dem Bertholdgymnasium zu Freiburg i. B. An dem letzteren erwarb ich 1900 die Befähigung für den Einjährig-Freiwilligen-Dienst und bestand im Juli 1903 die Reifeprüfung. Darauf widmete ich mich erst in Freiburg i. B., dann in Gießen a. L. dem Studium der Medizin, an welch' letzterer Universität ich im Frühjahr 1906 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Die klinischen Semester verbrachte ich in Kiel und wieder in Freiburg und bestand hier im Wintersemester 1908/09 die ärztliche Prüfung. Die Bedingungen des praktischen Jahres erfüllte ich am Bürgerhospital zu Colmar i. E., am städtischen Krankenhause zu Ludwigshafen a. Rh. und am Clemenshospital zu Münster i. W., wo ich mit freundlicher Unterstützung meines verehrten Chefs, Herrn Professor Dr. Arneth, diese Arbeit anfertigte. Am 25. März 1910 erhielt ich die Approbation als Arzt. Seit Anfang April bin ich Assistenzarzt der inneren Abteilung des Krankenhauses der Kruppschen Gußstahlfabrik zu Essen a. Rh.

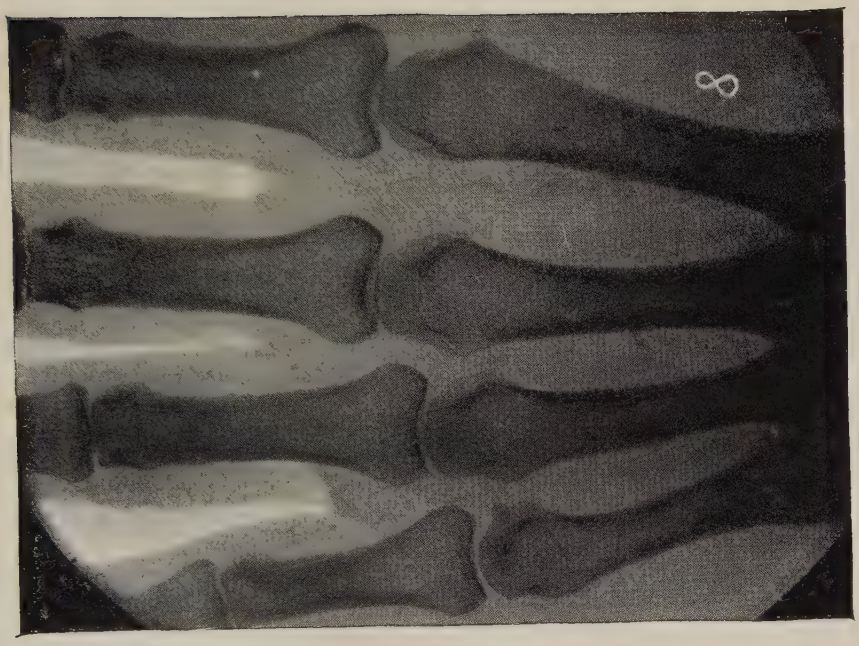
Röntgenbilder

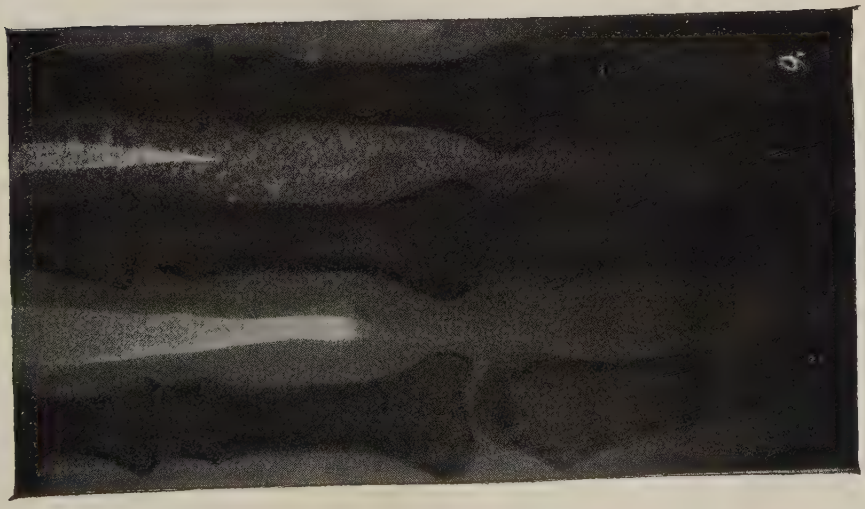
1.

2.

5.

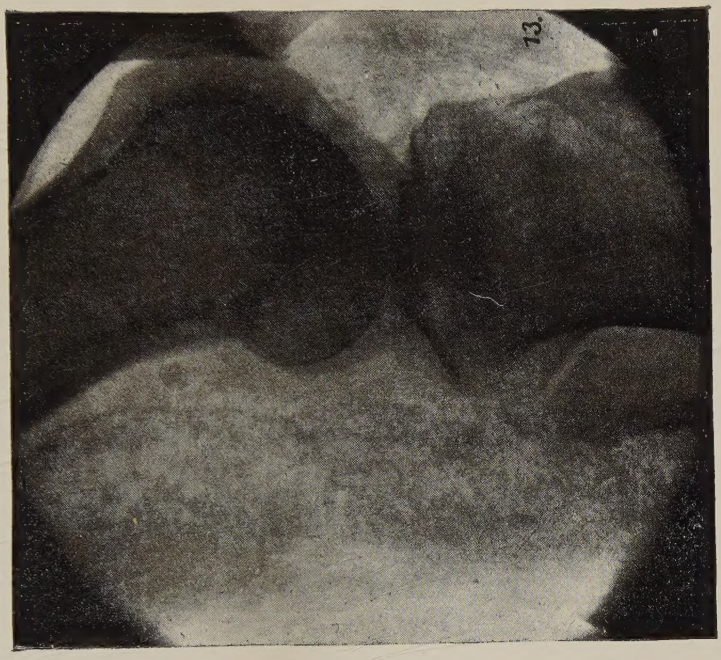


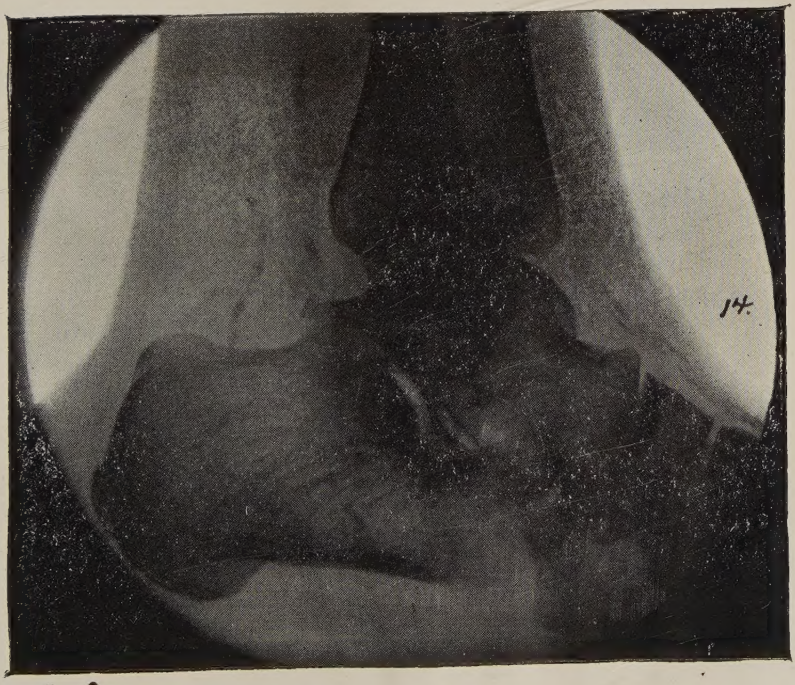

8

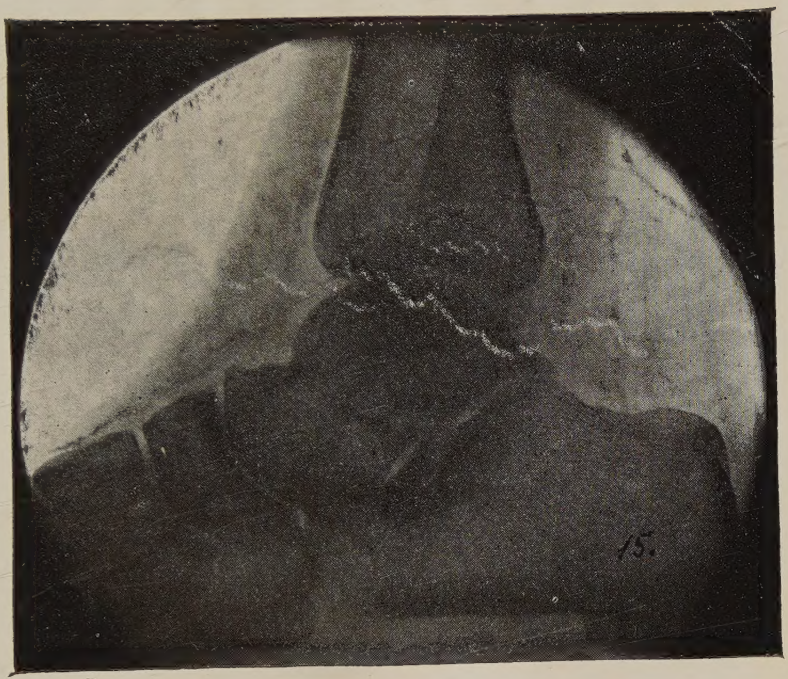

9

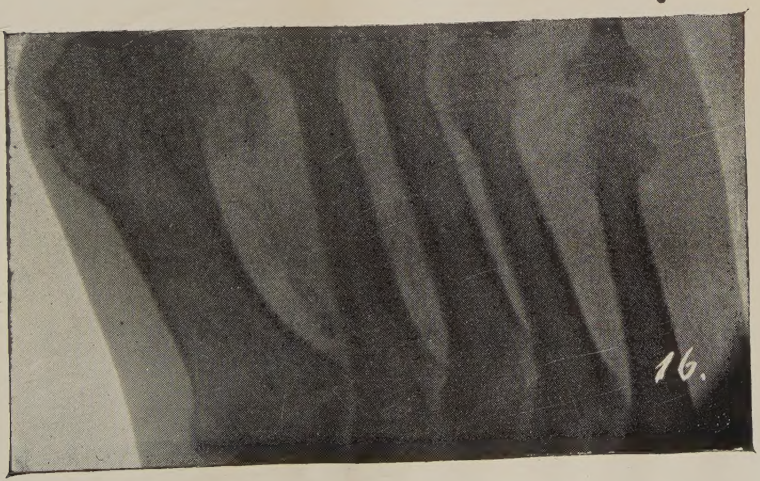
12.

11.


13.


14.


15.


16.